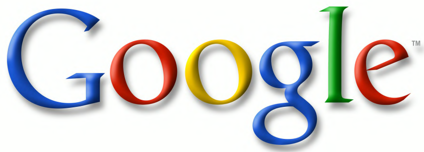
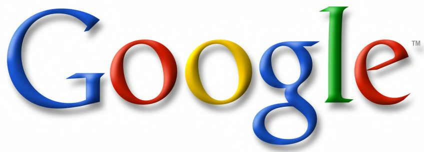
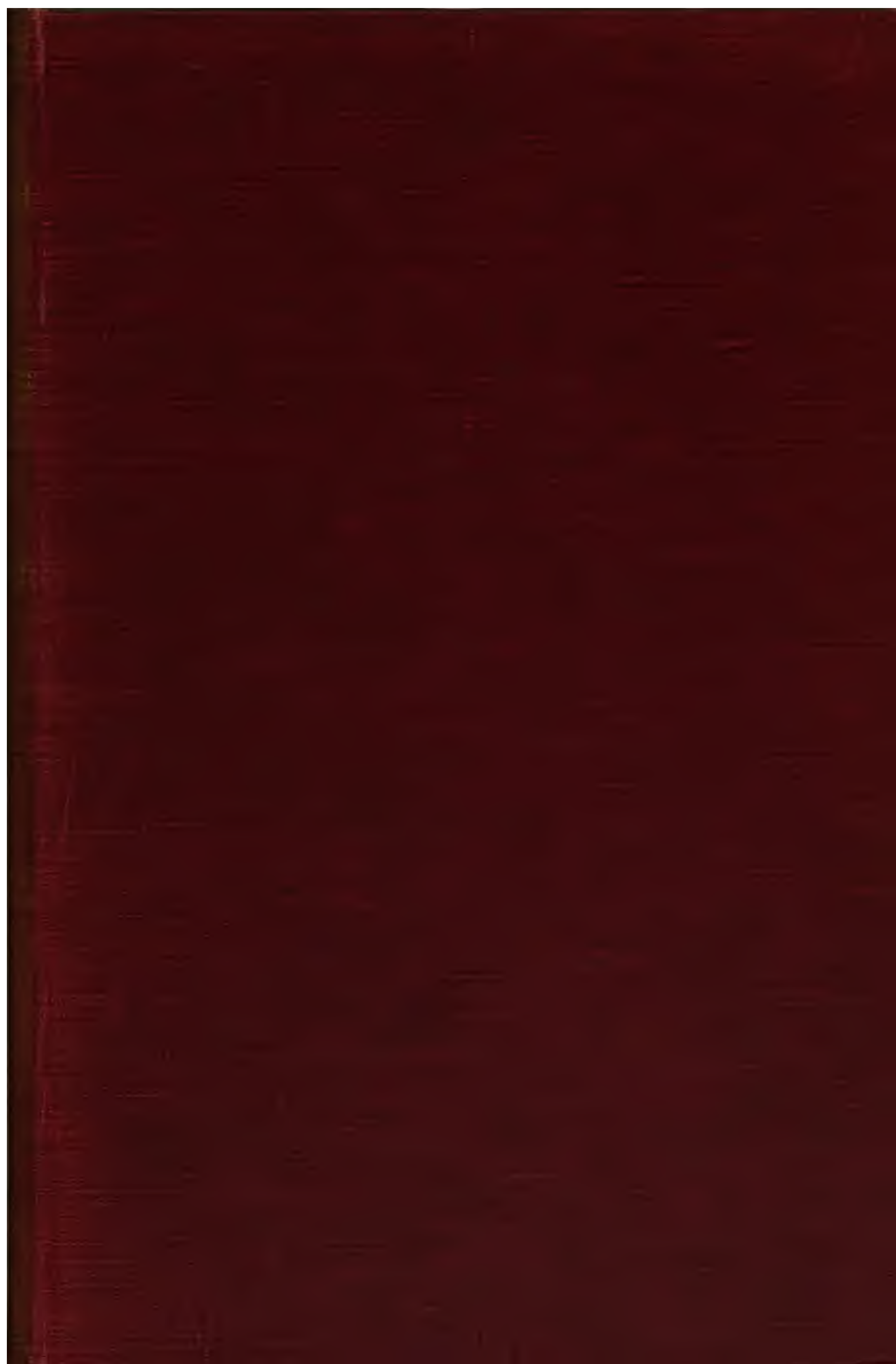



Google



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest, Prof. R. Demme i. Bern, Dr. Eisenschitz i. Wien, Dr. R. Förster i. Dresden, Prof. Gerhardt in Würzburg, Prof. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Soltmann in Breslau, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner.**

IX. Band.

Mit 5 lithographirten Tafeln.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1876.

Inhalt.

I.

Die Darmstenosen im Kindesalter.

Habilitationsvortrag, gehalten am 9. Januar 1875

von

Dr. Andr. von Hüttenbrenner
in Wien.

Es ist nicht möglich eine genauere Uebersicht über die verschiedenen bei den Darmverengerungen concurrirenden Vorgänge zu geben, ohne auch auf viele im Intrauterinleben vor sich gehende Processe zurückzukommen, da dieselben zur Erklärung von vielen Vorkommnissen sowol beim neugebornen Kinde als im weiteren Lebensalter von Wichtigkeit sind.

Den Begriff — „Stenose des Darmrohres“ müssen wir in seinem weitesten Umfange fassen, und wir halten uns, wie wir später sehen werden, hierzu hauptsächlich durch den Entwickelungsvorgang des Darmes im Embryo berechtigt. Wir fassen also unter „Darmstenosirung“ alle jene Vorgänge zusammen, die den Nahrungscanal — vom Munde angefangen bis herab zum After in irgend einer Weise in seinem Volumen beeinträchtigen oder seine natürlichen Oeffnungen zum Verschlusse bringen.

Würde man bei Feststellung des Begriffes „Stenosirung des Darmes“ bloss die verschiedenen Vorgänge im Dünn- und Dickdarme berücksichtigen, so würden viele für den Kinderarzt wichtige path. Prozesse nicht in den Rahmen dieses Vortrages aufgenommen werden können. Die Eintheilung der Darmstenosirung im Kindesalter ergiebt sich von selbst als angeborne und erworbene.

Die angeborenen Verengerungen, sowie die angeborenen Verschliessungen der natürlichen Oeffnungen der Darmmündungen sind es hauptsächlich, die ein Zurückgreifen auf die Embryologie zur Nothwendigkeit machen, da sonst die Erklärung dieser Processe nicht möglich wäre.

Es sei im Kurzen nur noch erwähnt, dass man im Embryo in der 6—7. Woche seiner Entwickelung einen Anfangsdarm, Mitteldarm und Enddarm unterscheidet. Im Beginn ist derselbe ein vollständig gleiches Rohr, das erst später Ausbuchtungen und Drehungen, durch welche der Darm in seine bleibende Situation kommt, erleidet. Ferner mündet der Anfangsdarm noch in die Nabelblase ein und geht von da wieder zurück zum Mitteldarm. Es ist somit in dieser Zeit ein physiologischer Nabelbruch vorhanden, von dem gewisse Reste bis nach der Geburt in seltenen Fällen persistiren können. Erst wenn gegen Ende des 3. Monates die Bauchdecken zu wachsen beginnen, tritt der ganze Darm in die Bauchhöhle zurück. Die Kenntniss dieser Verhältnisse ist zur Beurtheilung von den allfälligen Consequenzen, die sie nach sich ziehen können, absolut nothwendig. Die Veränderungen, die der Mitteldarm, aus dem sich Magen, Duodenum, Ileum und ein Theil des Dickdarms entwickelt, erleidet, interessiren uns hier weniger, nur der Umstand ist von Wichtigkeit, dass der Embryodarm schon ein Mesenterium — Mesogastrium, Mesocolon — besitzt, das alle Ortsveränderungen, die der Darm macht, mitmachen muss — ein Umstand, der, wie wir später sehen werden von grosser Wichtigkeit ist.

Der Enddarm wächst nach abwärts und wird zum obern Theile des Mastdarms, endet jedoch zu einer gewissen Zeit des Embryolebens gerade so wie der Anfangsdarm blind. Der After und die Mundhöhle bildet sich nicht in der Weise, dass die beiden Darmenden bis an die Oberfläche wachsen, und die Haut durchbrechen, sondern Mundhöhle und Afteröffnung entstehen in der Art, dass die äussere Haut sich einstülpt und sich je nach Ort — Mundhöhle s. Knochengerüste und Schlundkopf, oder die Anusöffnung mit dem untersten Theile des Mastdarmes — bildet. Beide Stücke, die man als secundären Darm bezeichnen kann, endigen zu einer gewissen Zeit ebenfalls blind, wie die ihnen entgegen wachsenden Stücke des Anfangs- resp. des Enddarmes. Später hinaus wachsen diese beiden Theile aneinander, die gegenüberstehenden Wandungen der blinden Enden atrophiren und die Communication ist hergestellt.

Wenn nun diese foetalen Wachsthumsvorgänge auf einer gewissen Stufe stehen bleiben, so kommt es zu Missbildungen resp. Verschliessungen, die für den Kinderarzt von grösster Wichtigkeit sind. Nach diesen kurzen einleitenden Worten kommen wir somit zu dem eigentlichen Thema. Wir theilen, wie erwähnt, die Darmstenosen ein, in angeborene und erworbene. Bei den ersteren bilden die Verschliessungen der natürlichen Leibesöffnungen die Hauptrolle während bei den erworbenen die Lageveränderungen der Eingeweide die hauptsächliche Veranlassung hierzu abgeben.

Die Verschliessungen — Atresien — der natürlichen Oeffnungen werden weitaus häufiger am unteren Ende des Embryo resp. des neugebornen Kindes, als an der Mundöffnung beobachtet, und wenn dies letztere der Fall ist, so hat der Vorgang mehr für den path. Anatomen als für den praktischen Kinderarzt ein Interesse, da derlei Früchte durchaus nicht lebensfähig sind.

Wir haben also somit folgende Processe zu besprechen

1. Microstomia

die angeborene Kleinheit des Mundes. Die Früchte sind eben so wenig lebensfähig als wenn der Schlundkopf oder der oberste Theil des Oesophagus blind endet, oder mit der Trachea communicirt. — Brachygnathus — Kleinheit des Unterkiefers — bringt wol keine eigentliche Stenose der Mundhöhle zu Wege, ist jedoch ein bedeutendes Saughinderniss und derlei Früchte sterben ebenfalls ab.

2. Anus imperforatus s. Atresia ani.

Hier hat man es mit einer gehemmten Entwickelung zu thun. Es wird daher je nach dem Orte wo der Stillstand erfolgte, der Grad der Missbildung ein grösserer oder geringerer sein. —

Man unterscheidet hier folgende Abstufungen:

a. Der embryonale Enddarm hat sich in normaler Weite entwickelt, der Anus hingegen nicht, d. h. die Einstülpung der äusseren Haut hat nicht stattgefunden. Das blinde Ende des Enddarmes wird in einem solchen Falle entweder bis unmittelbar oder wenigstens ganz nahe an die äussere Haut, welche ohne eine Furche oder Vertiefung zu bilden, über die Steissbeingegend hinwegstreicht, herabreichen. — Dies ist der leichteste Grad der Missbildung und durch einen einfachen operativen Eingriff leicht zu heilen. Auch bleibt in einem solchen Falle meist keine Incontinentia alvi zurück.

b. Ein weiterer Grad ist der, wenn sich der Anus, wie oben, nicht einstülpt und der Enddarm nicht bis herab reicht, sondern weiter oben im Becken blind endigt. Dieses Stück des Enddarmes liegt dann meist median und es ist die Strecke zwischen der Haut und dem blinden Ende mit einem straffen Bindegewebe ausgefüllt. Da in einem solchen Falle das unterste Ende des Enddarmes von unten kaum zu erreichen sein wird, so wird man sich gezwungen sehen, in einem solchen Falle einen künstlichen After anzulegen.

c. Der Enddarm rückt in normaler Weise nach abwärts, ebenso stülpt sich die Analgegend nach einwärts und es bildet sich auch der unterste Theil des Mastdarmes, doch beide Stücke endigen blind, und sind durch einen grösseren oder kleineren Zwischenraum von einander getrennt. In einem solchen Falle

wird man eine normale Anusöffnung vorfinden und man wird erst durch den mangelnden Abgang von Meconium oder durch die Unmöglichkeit ein Lavement zu appliciren auf die Stenose resp. auf den Verschluss aufmerksam werden. Dieser Fall ist practisch von grosser Wichtigkeit weil er sehr leicht übersehen und erst dann bemerkt wird, wenn sich schon Erscheinungen von Peritonitis einstellen.

d. Anschliessend an den sub c. angeführten Verschluss, ist folgender Fall bemerkenswerth.

Die beiden blinden Darmenden wachsen so nahe an einander, dass sie sich berühren, und nur ein Theil der Scheidewand kommt zum Schwunde — man hat dann in einem solchen Falle einen mehr oder weniger bedeutenden Verschluss der Mastdarmenden durch eine ringförmige in das Darmlumen hereinragende Membran.

3. Stenosis ani.

Schliesslich findet man noch eine totale Enge des untersten Endes des Mastdarmes, für welche Missbildung man nicht etwa einen entzündlichen Process heranziehen kann, sondern nur die mangelhafte Entwickelung des durch die Einstülpung erzeugten untersten Endes des Mastdarmes ist die Ursache der Verengerung.

4. Angeborne Stenose des Darmes in seinem Verlaufe.

Wie schon oben erwähnt, besitzt der ursprüngliche Darm schon frühzeitig ein Mesenterium, das an der Wirbelsäule angeheftet, je nach dem Alter des Embryos mehr weniger lang ist. Der Darm macht, um in seine definitive Stellung zu kommen, verschiedene Bewegungen — ich erinnere nur an die Bildung des Magens, bei der das Mesenterium mit gezogen wird, ferner an die Schleifenbildung bei der Dünndarmbildung, beim Wachsen des Dickdarms etc. Bei diesen Bewegungen, die allerdings langsam erfolgen und bei den den Embryonen eigenthümlichen Bewegungen kann es nun wenn auch selten geschehen, dass sich das Mesenterium $^1/_2$—1 mal um seine eigene Axe dreht. Die Consequenzen, die auf eine solche Drehung erfolgen, sind zweierlei: Entweder atrophirt — es ereignet sich dies am häufigsten am Dünndarme — das betreffende Stück des Darmes zu einem bindegewebigen Strange, so dass die Continuität des Darmrohres in ziemlich grosser Ausdehnung unterbrochen erscheint. Die betreffenden End- und Anfangsstücke enden blind. —

Der zweite mögliche Fall ist der, dass das zusammengerollte Mesenterium auf ein unterhalb liegendes Darmrohr drückt und dasselbe zum Schwund bringt. In einem solchen Falle erscheint der Darm in seiner Continuität wie abgeschnitten,

oder es atrophirt wol das ganze unterliegende Stück bis zum Anus und sein Platz wird nur durch Bindegewebe ausgefüllt. — Diese Früchte sind sammt und sonders nicht lebensfähig, doch können solche Drehungen des Mesenteriums in einer so späten Zeit erfolgen, dass sie mit zur Welt gebracht werden, wie von mir ein Fall beobachtet wurde.[1])

Von practischer Bedeutung für den Kinderarzt sind mit äusserst wenig Ausnahmen nur die Atresien des Anus deren Behandlung jedoch wieder in das Gebiet der operativen Chirurgie gehört. Doch ist eine vollständige Genesung möglich, so dass nicht nur der Stuhl angehalten werden kann, sondern es restituirt sich das normale Verhalten auch in der Weise, dass nicht auch bei jedesmaligem Drängen der Stuhl sofort erfolgt, sondern in normaler Weise angehalten werden kann, also mit andern Worten, dass die Functionen aller Sphincteren in Wirksamkeit zu sein scheinen.

Die letztere der oben angegebenen Stenose des Darmes, die gleichsam mit zur Welt gebracht wurde, führt auf natürlichem Wege zu den im Leben erworbenen Darmstenosen. Die Ursachen, die im Kindesalter zu Darmverschliessungen oder Verengerungen führen können, sind deren sehr viele. Unter den Ursachen, die im Kindesalter zu Verengerungen des Darmlumens führen, giebt es viele, die häufiger im Kindesalter beobachtet werden, als bei Erwachsenen z. B. die Oesophagusstricturen, während andere Vorkommnisse nur dem Kindesalter eigen sind, andere hingegen werden wieder im Kindesalter gar nicht beobachtet z. B. incarcerirte Schenkelhernien.

Es ist klar, dass die Eintheilung solcher heterogenen Vorgänge, die alle zu einem und demselben Resultate führen, nie eine natürliche sein kann, sondern immer eine gekünstelte sein wird. Wir werden uns daher an eine naturgemässe halten und nach der anatomischeu Ordnung vorgehen.

Wir treffen hierin auf folgende Processe.

1. Verengerungen des Schlundkopfes und des obersten Antheiles des Oesophagus durch schrumpfende Narben nach Diphtheritis und Syphilis.

— Diese Form ist selten, doch kommt namentlich eine solche Verengerung nach Diphtheritis als dem Kindesalter eigenthümlich nicht allzu selten vor. Wenn nach Diphtheritis es zur Narbenbildung kommt, so sind es immer solche Fälle, die sehr hochgradig sind resp. bei denen das Gewebe der Schleimhaut tief zerstört wird. Gewöhnlich wird ein Theil der hinteren Racheugebilde gangränös. Zumeist sterben solche

---

1) Hüttenbrenner, Beiträge zur Casuitik der sogenannten Incarcerationen, Jahrb. für Kinderheilkunde V. Jahrg. S. 419.

Kinder schon frühzeitig, ehe es zur Abstossung des abgestorbenen Gewebes gekommen ist, daher die relative Seltenheit dieser Fälle. Wenn nach Diphtheritis es zu einer schrumpfenden Narbenbildung kommt, so beschränkt sich diese gewöhnlich auf den Pharynx und obersten Antheil des Oesophagus zum Unterschied von der Syphilis, die häufiger im Kehlkopfe beobachtet wird. Doch sind derlei Narben auch schon im Schlundkopfe und im obersten Antheile des Oesophagus beobachtet worden.

Man sieht — soweit dies der Adspection zugänglich — in den hinteren Rachengebilden strahlige weissliche Narbengebilde, die sich in verschiedener Weise kreuzen, oder wol auch Verwachsungen herbeiführen. Das Gaumensegel verwächst mit der Nasenscheidewand oder mit der hinteren Rachenwand. — Meist ist ein solches Gaumensegel voher schon degenerirt d. h. von Narben durchzogen. Die hiedurch bewirkte Verengerung kann eine sehr hochgradige sein und durch Schrumpfung der Narben sich noch steigern.

2. Verengerungen in Folge von Trinken von ätzenden Substanzen (Säuren und kaustische Alcalien).

Diese Verengerungen werden meist im Oesophagus beobachtet, seltener im Schlunde. Diese Verengerungen (Strictura oesophagi) kommen am häufigsten im mittleren Dritttheil, weniger häufig im Beginn, am seltensten an der Cardia vor. Oft sind mehrere derartige Stricturen vorhanden. Alle s. g. scharfen Säuren so wie die kaustischen Alkalien können zu einer Verbrennung oder Verschorfung der Schleimhaut Veranlassung geben, doch sind derlei Fälle mit Ausnahme der Vergiftungen mit der im Hausbrauche in Verwendung stehenden Kalilauge eine grosse Seltenheit. Hingegen kommen die Vergiftungen mit der zum Reinigen der Wäsche verwendeten Waschlauge, trotz aller polizeilichen Vorsichtsmassregeln leider noch oft genug zur Beobachtung. Die Kinder trinken diese Waschlauge, weil sie sich in dem äusseren Ansehen nicht vom Wasser unterscheidet, und sonderbarer Weise trinken sie, obgleich der Geruch und Geschmack ein aetzender und höchst unangenehmer ist, oft grosse Quantitäten aus, so dass bedeutende Verschorfungen auftreten. Die Verengerungen kommen nicht sofort zu Stande, sondern erst nach Ablauf einer gewissen Zeit entwickelt sich successive eine Stenosirung des Oesophagus. — Hierdurch unterscheidet sich diese Art von Verengerung von den später zu erwähnenden im untern Verlaufe des Darmcanales vorkommenden, welche plötzlich entstehen.

Die Verengerung beginnt erst, wenn die Vernarbung — also nach Abstossung des Schorfes — vollendet ist, und das Narbengewebe zu schrumpfen beginnt. Das Lumen des Oeso-

phagus kann bis auf eine nur für eine feine Borste durchgängige Oeffnung verengt sein.

3. Stenosirung des Darmes in Folge von Einklemmung von durch präformirte Oeffnungen und Canäle in der Bauchwand vorgefallenen Eingeweiden.

Diese Form der Verengerung des Darmlumens ist im Kindesalter eine viel seltenere als beim Erwachsenen, obwol Hernien namentlich Nabelhernien im Kindesalter viel häufiger zur Beobachtung kommen, als beim ausgewachsenen Individuum.

Andererseits kommen Einklemmungen von Vorfällen zur Beobachtung, die man beim Erwachsenen noch nicht beobachtet.

Die wichtigsten und häufigsten Formen sind:

a. Inguinalhernie.

Die Einklemmung von durch den Leistencanal vorgefallenen Darmschlingen (meist Dünndarmschlingen) ist im Kindesalter selten, obwol Leistenhernien angeborene sowie erworbene keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Incarcerationen durch die Bruchpforte oder durch Pseudomembranen im Bruchsacke sind beim neugeborenen Kinde nicht beobachtet worden, erst im späteren Kindesalter kommen sie zur Beobachtung, doch auch hier selten.

b. Cruralhernie.

Kommt im Kindesalter kaum, sicher nie bei neugeborenen Kindern zur Beobachtung.

c. Nabelhernie.

Die erworbene Nabelhernie — der angeborene Nabelbruch kommt hier nicht in Betracht — ist im Kindesalter enorm häufig, doch sind Incarcerationen von Dünndarmschlingen durch die Bruchpforte ein ausserordentlich seltnes Ereigniss. —

α. Doch kommt es am Nabel zu einer ganz eigenthümlichen Art von Vorfall mit nachfolgender Incarceration resp. Stenosirung des ganzen Darmlumens, bei dem wir etwas länger verweilen müssen.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, existirt im 2. Monate des Embryos ein physiologischer Nabelbruch, d. h. der Mitteldarm geht vom schon angedeuteten Magen nach abwärts in die Nabelblase ein, ist durch einen kurzen Gang (Ductus omphalomesaraicus) mit der Dotterblase in Verbindung, und setzt sich wieder rücklaufend als „Enddarm“ fort.

Dieser Zustand dauert bis gegen den 3. Monat zu, um welche Zeit die Bauchdecken zu wachsen beginnen, so dass

der Darm vollständig in die Bauchhöhle eingeschlossen wird. Hier kommt es nun, wenn auch selten zu einer Hemmungsbildung. Der Ductus omphalomesaraicus bleibt vorhanden, er bildet sich beim Zurückziehen des Darmes nicht zurück oder wird zu einer Dünndarmschlinge, sondern bleibt als s. g. wahres Meckelisches Divertikel am Dünndarme bestehen. Es ist immer in einer bestimmten Entfernung von der Ileocoecalklappe vorhanden (circa 1 Met. beim Erwachsenen) und besteht aus allen Schichten, die am Dünndarme angetroffen werden. Ebenso findet man in seiner Schleimhaut einzelne Lymphfollikel. Seine Grösse ist so ziemlich constant, es variirt (beim Erwachsenen) zwischen 2—3‴.

Nie beobachtet man das Meckelische Divertikel am Dickdarme oder Duodenum. Wenn das Meckelische Divertikel geschlossen ist, also mit einem vollständigen Peritonealüberzuge bedeckt ist, so veranlasst dasselbe keinerlei Störungen. Es kann jedoch geschehen, dass der Ductus omphalomesaraicus sich nicht als Meckelisches Divertikel in die Bauchhöhle zurückzieht, sondern im Nabelring einheilt und an seinem vordern Ende offen bleibt. In einem solchen Falle ist der Rest des Ductus omphalomesaraicus nicht immer gleich gross. Er kann 2—6—8‴ lang sein oder es kann derselbe bis auf ein Minimum geschwunden sein. Die vorderste Spitze ist — wie erwähnt, offen und es communicirt somit der Dünndarm durch den Nabelring hindurch, direct mit der Aussenwelt, einen Zustand, den man mit dem Namen Nabelfistel, angeborne Dünndarmfistel, Anus praeternaturalis umbilicalis bezeichnet. Am besten bezeichnet man diesen Zustand jedochals angeborne Dünndarmnabelfistel. In einem solchen Falle gelangt man mit der Sonde in den Dünndarm und es fliesst aus dem meist excoriirten Nabel gallig gefärbter Darminhalt ab. Bei den wenigen Fällen, die bisher beobachtet wurden, kann es geschehen, dass die in den ersten Lebensmonaten bestandene Oeffnung sich schliesst oder sich bis auf ein Minimum verengt, so dass durch längere Zeit hindurch kein Darminhalt ausfliesst. Diese Verklebung kann stark genug sein, um durch das ganze Leben hindurch anzuhalten, oder es kann eine solche bestehende Verklebung bei starken Pressen oder bei Hustenstössen plötzlich einreissen und es kann auf diese Weise wie bei einer nicht verklebten Fistelöffnung zu einem eigenthümlichen Vorfalle der Gedärme kommen.

Da der Dünndarm durch die Verwachsung des Restes des Ductus omphalomesaraicus an dem Nabel fixirt ist und mit einer Fistel nach aussen hin offen ist, so kann hier kein Vorfall der Darmschlingen in derselben Weise wie bei einer Ausstülpung des Bauchfelles stattfinden, sondern es kann nur, entweder eine Darmwand mit nach aussen gerichteter Schleimhaut vorfallen, oder es kommt zu einem Vorfalle einer vollständig

umgestülpten Darmschlinge mit nach aussen gerichteter Schleimhaut. Dieser Vorfall hat die meiste Aehnlichkeit mit dem Prolapsus ani, nur dass bei letzterem die Oeffnung, durch welche der Prolapsus erfolgt, eine endständige, während sie bei dem vorliegenden Falle eine wand- oder seitenständige ist. Der Prolapsus ani ist eine Invagination, bei der meistens die Scheide resp. das Intussuscipiens mangelt, dasselbe gilt von der zu beschreibenden Vorstülpung durch die Dünndarmnabelfistel. Durch einen Prolapsus ani erfolgt jedoch, selbst wenn er sehr hochgradig ist, keine eigentliche Stenosirung des Darmlumens, ja sie ist ausser der Schmerzhaftigkeit nicht einmal ein wesentliches Hinderniss bei der Absetzung des Stuhles; bei dem Vorfalle durch eine Dünndarmnabelfistel kommt es zu einer vollständigen Stenosirung des Darmlumens, ja es wird geradezu ein bedeutendes Stück des Ileums ausser Function gesetzt.

Wenn man also einen derartigen Fall vor sich hat, bei dem der Nabelring offen ist und durch einen Rest des Ductus omphalomesaraicus mit dem Dünndarme communicirt, so hat man auf folgende anatomische Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Der Dünndarm ist verhältnissmässig leicht beweglich, da sein Mesenterium ein langes ist, er ist gleichmässig weit und befindet sich in lebhafter peristaltischer Bewegung, seine Schleimhaut in der Gegend der Nabelfistel befindet sich durch den Reiz der atmosphärischen Luft wohl auch im Zustande der Schwellung, Hyperämie und vermehrten Secretion. Meistens wird eine solche Dünndarmschlinge mehr oder weniger quer auf die mediale Senkrechte des Körpers zu liegen kommen. Kaum wird je die Dünndarmschlinge so zu liegen kommen, dass sie als von oben nach unten verlaufend zu liegen kommt.

Alle diese hier angeführten Momente, namentlich aber die Querstellung und die leichte Beweglichkeit der Dünndarmschlingen sind als den Vorfall begünstigende Momente aufzufassen, während die Seltenheit der Dünndarmnabelfisteln überhaupt, sowie die Enge der Nabelöffnung die Seltenheit dieses Prolapsus erklären. In den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen waren heftige Hustenstösse die veranlassende Ursache des Vorfalles.

Die Bedingungen zu einem solchen Vorfalle können im Kindesalter jedoch noch auf einem anderen Wege zu Stande kommen. In diesen Fällen findet man keinen Rest des Ductus omphalomesaraicus, sondern man hat einen ganz normal entwickelten und verschlossenen Nabel.

Es kommt nur in den ersteren Lebenstagen zu einer Omphalitis und einer circumscripten Peritonitis. In Folge der letzteren kommt es zu einer Verklebung an einzelnen Dünndarmschlingen unter einander und mit der Bauchwand in der

Nabelgegend. Die Omphalitis geht über in Gangräna umbilici, es erfolgt nach Abstossung des gangränösen Gewebes Perforation der Bauchwand und des anliegenden Theiles des Dünndarmes. Hierdurch kommt es ebenfalls zu einer Darmfistel, die gerade so wie die angeborene wandständig ist, und durch welche sich ebenfalls der anliegende Theil des Dünndarmes umstülpen kann. Diese Art bezeichnet man im Gegensatze zu der ersteren als „erworbene Dünndarmnabelfistel".

Die Art und Weise wie es in diesen beiden Fällen zum Vorfall der Schleimhaut kommt, werden am besten einige Zeichnungen im Aufrisse versinnlichen, da man sonst die Thatsache, dass in einem Falle einmal ein Horn und das andere mal zwei Hörner vorhanden sind, sich nicht leicht erklären kann.

Wenn also — wir nehmen an, wir haben es mit einer Persistenz des Ductus omphalomesaraicus und einer Nabelfistel zu thun — ein Vorfall stattgefunden hat, so wird man vor dem Nabelringe einen blutig gefärbten, mehr weniger langen beweglichen Wulst finden, dessen Mitte beiläufig der Nabel bildet. Dieser Wulst ist gleichmässig dick und hat eine halbmondförmige Gestalt. Die convexe Seite sieht nach vorne resp. nach aussen, während die concave gegen den Nabel zugerichtet ist. Die Incarceration geschieht durch den Nabelring, man sieht aber keinen zuführenden Strang oder ein Rohr, das aus dem Nabelringe herausträte und zum oben erwähnten Wulste hinzöge. — Der Wulst selbst ist blutroth, blutet leicht und seine ganze Oberfläche besteht aus Schleimhaut. — An den beiden Enden resp. an den Hörnern der Geschwulst sieht man die an der Oberfläche des Wulstes verlaufende Schleimhaut sich umstülpen zu je einer kreisrunden oder elliptischen Oeffnung, durch welche man mit der Sonde, wenn nicht die Stenosirung durch den Nabelring vorläge, von dem einen Horne in den zuführenden und von dem andern Horne in den abgehenden Darm gelangen muss. Hiervon kann man sich am besten überzeugen, wenn man sich aus Leinwand oder Guttaperchapapier einen entsprechend langen Darm verfertigt und eine seitliche Oeffnung in der Darmwand anfertigt. Wenn man nun durch dieses Loch, welches am Lebenden der Nabelöffnung entspricht, den Darm vorstülpt und so sich einen zweihörnigen Wulst bildet, so kann man sich hiervon überzeugen, dass die beiden Oeffnungen des Wulstes mit dem zu und abführenden Dünndarmstücke communiciren. — An dem so angefertigten Darmstücke kann man sich, wenn man durch die seitliche Oeffnung den angrenzenden Darm umstülpt, ferner von folgendem überzeugen:

1. In der einen Art von Fällen rückt der hervortretende Darmantheil von beiden Seiten der an den offen gebliebenen Ductus omphalomesaraicus angrenzenden Dünndarmschlinge

vor. — In einem solchen Falle wird man an dem vorliegenden Wulste zwei Oeffnungen constatiren können. In den anderen Fällen wird sich nur von einer Seite her der Darm vorschieben, in einem solchen Falle hat man dann nur eine Oeffnung, durch die man, je nachdem der zu oder abführende Theil sich vorstülpte, in den einen oder anderen Darm gelangt.

Die Erklärung der Art und Weise, wie die Vorstülpung zu Stande kommt, ist im letzteren Falle leicht.

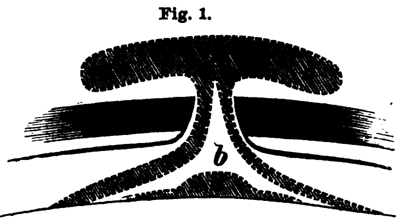
Der eine oder der andere Theil des angrenzenden Darmes rückt successive vor. Erst fällt, da der Nabel resp. der angewachsene Ductus omphalomesaraicus der fixe Punçt ist, eine Darmwand und zwar die an die Nabelfistel angrenzende mit nach aussen gerichteter Schleimhaut vor — der erst später oder unmittelbar darauf die andere Darmwand nachfolgt.

Die Verhältnisse sind hier ganz dieselben wie beim Prolapsus ani. Man hat hier eine Invagination der das Intususcipiens fehlt. Ebenso fehlt ein Bruchsack, da das Peritoneum nach einwärts zu liegen kommt. Bei s. g. Kothfisteln der Erwachsenen hat man ähnliche Verhältnisse, doch kommt es bei diesen nicht so leicht zu einem Prolapsus, da die anliegenden Gedärme gewöhnlich durch Pseudomembramen untereinander verwachsen, daher wenig oder gar nicht beweglich sind.

Schwieriger gestaltet sich die Erklärung, wie denn der Vorfall mit dem 2 hörnigen Wulste zu Stande kommt?

In diesem Falle wird besonders die der Nabelfistel gegenüberliegende Wand zu berücksichtigen sein. Denn von ihr aus wird der Vorfall beginnen, wie man sich an meinem Modelle leicht überzeugen kann. Ferner wird der Antheil der vorgefallenen hinteren Wand doppelt so gross sein, als die gegenüberstehende Darmwand beträgt, die sich je von einer Seite her vorschiebt. Diess wird auch daraus ersichtlich, dass diese früher hintere Darmwand jetzt gewissermassen die gemeinsame Scheide beider prolabirter Dünndärme bildet. Dieser Vorgang wird, obwohl er in dem schon citirten Falle plötzlich erfolgte, doch sich am besten in der Weise skizziren lassen, wenn man sich eine schematische Zeichnung ausführt. In Fig. 1 ist ersichtlich gemacht, wie der der Fistelöffnung gegenüberliegende Theil nach und nach sich gegen die Oeffnung nach vorne drängt und einen immer weiter nach aussen drängenden Sporn bildet. Gleichzeitig mit dem Vorstülpen

Fig. 1.



Diese Zeichnung stellt das Verhalten der hinteren Darmwand beim Prolapsus dar.

der hinteren Wand stülpen sich je die zwei gegenüberliegenden Darmwandungen vor, es kommt nun zu der vollständigen Invagination nach aussen.

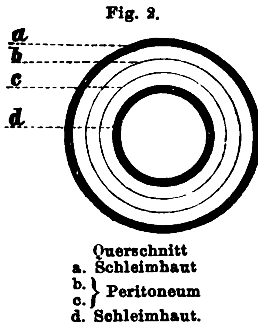


Fig. 2.

Querschnitt
a. Schleimhaut
b. } Peritoneum
c. }
d. Schleimhaut.

In anderer Weise kann man sich die Sache noch in der Weise versinnlichen, dass man sagt, es sind zwei Prolapse vorhanden, die jedoch durch das Mittelstück, das der nach hinten gelegenen Darmwand entspricht, zu einem Prolapsus vereinigt werden.

2. Wenn man die vorgefallene Darmpartie auf ihre Zusammensetzung untersucht, so findet man, dass sie aus folgenden Schichten besteht. (Fig. 2.)

a. Nach aussen liegt überall, da an die Bruchpforte der Ductus omphalomesaraicus vollständig fest fixirt ist, Schleimhaut vor. Die Schleimhaut reicht jedoch nur bis zu der nunmehr umgekehrt liegenden Fistelöffnung, dort hört sie auf und es beginnt das Peritoneum. An dieser Stelle ist auch die Incarceration vorhanden, durch welche sowohl das zuführende als abführende Rohr vollständig comprimirt ist.

Würde man die Schleimhaut lospraepariren, so kommt man auf Peritoneum, dann auf eine zweite Peritonealschichte, die einer andern Darmwand angehört und schliesslich auf deren Schleimhaut. Die schematische Zeichnung wird auch dies am besten versinnlichen, s. Fig. 3.

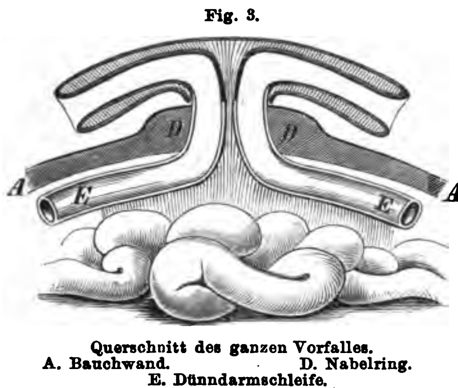


Fig. 3.

Querschnitt des ganzen Vorfalles.
A. Bauchwand. D. Nabelring.
E. Dünndarmschleife.

Diese letztere Aufeinanderfolge der einzelnen Schichten wird jedoch ausser der beiliegenden Figur 1 noch dadurch leichter erklärlich gemacht, wenn man sich in der Mitte des vorliegenden Wulstes die erste Schicht desselben eingeschnitten denkt. Wäre dies der Fall, so würde man sofort erkennen, dass der Wulst zusammengesetzt erscheint aus zwei Vorfällen vom umgestülpten Dünndarme, die jedoch das Eigenthümliche aufweisen, dass die eine Wand des Wulstes resp. des beiderseitigen Prolapsus eine gemeinschaftliche ist. Wenn man diese gemeinschaftliche Wand sich nun aus einander geschnitten denkt, so findet man, dass man es mit einem doppelten Prolapsus

zu thun hat, von denen je einer eventuell auch allein vorfallen kann.

Dieser hier erwähnte gemeinschaftliche Theil des Wulstes ist die hintere Wand der vorliegenden Dünndarmschlinge die bei der Vorstülpung eine grosse Rolle spielt, da sie höchst wahrscheinlich den Prolapsus einleitet. Da nun diese hier erwähnte hintere Wand des fistulösen Darmes vorliegt, so wird man nothwendig in der Mitte des Wulstes zwischen den sich berührenden Peritonealflächen ein zusammengefaltetes Mesenterium vorfinden. Dieses zusammengefaltete Mesenterium wird bis über den Nabelring hinaus zwischen den beiden in denselben eintretenden Dünndarmschlingen zu verfolgen sein.

Zwischen den beiden Peritonealflächen, die durch die Um- resp. Hervorstülpung der vorderen oder freien Darmwand einander zugekehrt werden, wird man natürlich kein Mesenterium finden.

Das Verhalten des Mesenterium bestimmt ferner gewissermassen die Grösse des vorliegenden Wulstes. Je beweglicher das Mesenterium ist, desto mehr Darm kann sich vorstülpen und die Vorstülpung findet ihre Begrenzung, sobald das Mesenterium sich anspannt. Wäre dies nicht der Fall, so würde sich, wenn nicht der ganze so doch ein grosser Theil des Dünndarmes auf diesem Wege vorstülpen, da die den Beginn des Vorfalles einleitende hintere (resp. Mesenterial-) Darmwand immer als ein stetiger Zug fortwirken würde.

3. Wenn der Vorfall noch nicht vorhanden ist, so sieht die Oeffnung des Ductus omphalomesaraicus oder des Restes desselben nach vorne zu. Fällt hingegen die angrenzende Partie des Dünndarmes durch diese Oeffnung vor und stülpt sich dabei um, so ist es natürlich, dass in der vorliegenden Partie des Darmes, wenn man die Geschwulst von vorne betrachtet, die Oeffnung des Ductus omphalomesaraicus nach hinten gerichtet sein wird.

Ihr freier Rand ist innig mit dem Nabelringe verwachsen, und wenn man in einem solchen Falle von rückwärts die Nabelöffnung sehen könnte, so würde man in den Nabelring resp. in die nunmehr nach rückwärts sehende Oeffnung des Ductus omphalomesaraicus zwei Dünndarmschlingen eintreten sehen. Diese beiden Schlingen werden comprimirt, gefaltet erscheinen und haben zwischen sich ein zusammengefaltetes Mesenterium.

Ist nur von einer Seite der Darm vorgefallen — so würde man scheinbar glauben können, ebenfalls zwei Darmschlingen aus dem Nabelringe kommend (von hinten gesehen) vor sich zu haben, doch kommt in der That nur e i n e e i n z i g e aus

dem Vorfall zurück, ein Verhältniss, wie man es beim Prolapsus recti beobachtet.

4. Wie erwähnt, besitzt der Wulst zwei Oeffnungen, die, wie man sich leicht überzeugen kann, mit dem zu oder abführenden Darmrohre communiciren. Eine in die Oeffnung eingeführte Sonde kann jedoch wegen der vorhandenen Strangulirung durch den Nabelring nicht so weit vordringen. — Ist nur eine Oeffnung an dem mehr erwähnten Wulste vorhanden, kann man vielleicht eher durch eine eingeführte Sonde die Incarceration überwinden; man wird je nach Umständen, in den zu oder abführenden Darm gelangen.

5. Die Incarceration geschieht durch den Nabelring, wird vermehrt durch die Contractionen der Bauchmusculatur und durch die Bauchpresse überhaupt. Da in Folge des Druckes die vorgefallenen Darmschlingen durch die entstehende venöse Hyperämie anschwellen, turgesciren, so wird diess ebenfalls ein Hinderniss für die Reposition abgeben.

Bei der bisher gegebenen Beschreibung wurde immer supponirt, dass der Ductus omphalomesaraicus oder ein mehr weniger bedeutender Rest desselben aus dem Embryoleben persistire und durch eine feine Oeffnung, die durch den Nabelring hindurch geht, mit der Aussenwelt communicire. Hierdurch wird eben der oben beschriebene Vorfall ermöglicht. — Doch kann auch noch auf anderen Wegen es zu Veränderungen am Nabel und in dessen Nachbarschaft am Dünndarme kommen, die wie schon an anderen Orten erwähnt, ebenfalls einen derartigen Vorfall der Gedärme gestatten. Dies kann nur auf folgende Weise zu Stande kommen. —

Auf eine gewöhnliche Omphalitis erfolgt Nabelgangrän. In einem solchen Falle ist entweder schon während der Omphalitis eine circumscripte Peritonitis vorhanden, sicher tritt dieselbe auf, wenn es zur Gangrän kommt. In seltenen Fällen kommt es nun im Verlaufe dieser beiden Processe dazu, dass eine von dem angrenzenden und meist untereinander und mit der Bauchwand verklebten Dünndarmschlingen durch den Eiterungsprocess eine Perforation erleidet, und so eine erworbene Dünndarmnabelfistel zu Stande kommt. Diesen Vorgang beobachtet man immer nur in den ersten Lebenstagen. Bei nochbestehender Gangrän der Haut oder erst später nach der Abstossung kann es zu einer Vorstülpung etc. kommen. — Auf eine ähnliche jedoch weniger stürmische Weise kommt es ebenfalls zu einer erworbenen Dünndarmfistel. Der langsamere Verlauf wird hauptsächlich dadurch erklärlich, dass dieser Vorgang meist bei älteren Säuglingen beobachtet wird.

Es entwickelt sich bei sonst ganz gesunden Kindern entweder eine circumscripte eitrige Peritonitis in der Gegend des

Nabels, oder es kommt zu einer Vereiterung des Bindegewebes in der Umgebung des Nabels selbst. Es kann wohl auch geschehen, dass beide Processe zu gleicher Zeit auftreten. In Folge dieser entzündlichen Processe kann es nun geschehen, dass es zu einer feinen Perforation der einen Dünndarmschlinge kommt. Da dieselben immer in Folge der Peritonitis an die Bauchwand angewachsen sind, so wird sich, da schliesslich auch der Nabel perforirt wird, eine Dünndarmnabelfistel etabliren, die zum Unterschiede von den andern Formen sich nach längerem Bestehen meist definitiv schliesst. Schliesslich sind noch jene Dünndarmnabelfisteln im Kindesalter zu erwähnen, die nach Durchbruch des Nabels bei einer tuberculösen Peritonitis entstehen. Sie kommen jedoch hier nicht in Betracht, da bei dieser Erkrankung die Gedärme so durch Pseudomembranen untereinander verwachsen sind, dass ein Vorfall oder eine Umstülpung nicht möglich wäre.

Die Vorfälle resp. die Invaginationen sind bei beiden Formen sehr selten. Es sind diesbezüglich nur wenig Fälle beschrieben worden, einer von Plappart*) und einer von Weinlechner**). Beim ersteren erfolgte die Vorstülpung durch eine nach Nabelgangrän etc. erworbene Dünndarmnabelfistel, bei letzterem kam der Vorfall durch eine angeborene Dünndarmnabelfistel zu Stande. Bei beiden war eine zweihörnige mit zwei Eingangsöffnungen versehene Geschwulst vorhanden, doch war bei dem Weinlechner'schen Falle die Geschwulst gleichförmig dick, zeigte keine Einschnitte und ihre Mitte entsprach so ziemlich dem Nabel. Bei dem Plappart'schen Falle war die Geschwulst anders formirt, wie man aus der von ihm beigegebenen Zeichnung deutlich ersehen kann. Aus der ziemlich weit perforirten Nabelöffnung ragten zwei Prolapse hervor, die nur im Grunde des Nabelringes durch ein gemeinschaftliches Stück Schleimhaut resp. Darmwand mit einander verbunden waren. Hierdurch war der Prolapsus resp. beide vereinigten Prolapse nicht zu einem gleichförmigen Wulste vereinigt, sondern beide waren, obwohl von einer Dünndarmschlinge stammend doch durch eine Rinne von einander getrennt. Dies erklärt sich einfach so: die schon oben (s. Fig.) erwähnte hintere Darmwand, die aller Wahrscheinlichkeit in dem W. Falle den Prolapsus einleitete, war in dem P. Falle an die durch Nabelgangrän in der Bauchwand hergestellte Oeffnung angewachsen, wie diess aus dem Heschlschen Sectionsbefunde sich ergiebt. So war es möglich, dass die eine Vorstülpung 1″ lang werden konnte, während die andere nur

*) Plappart Jahrb. für Kinderheilk. Alte Folge VI. Bd. I. H.

**) Weinlechner, Zur Lehre der Inversion, des Prolapsus und der Invagination von Eingeweiden — Jahrb. für Kinderheilk. N. F. VIII. Jahrg. S. 55.

3‴ betrug. Wäre die hintere Darmwand nicht angewachsen gewesen, sondern frei beweglich wie in dem Weinlechner'schen Falle, so wäre sie auch mit vorgestülpt worden und man hätte einen einheitlichen Wulst vor sich gehabt.

Die Persistenz der Ductus omphalomesaraicus ist ebenso selten wie sein Offenbleiben.

Als s. g. Meckelisches Divertikel scheint er sich viel öfter zu erhalten, die Bedingungen zum Vorfalle bei der angebornen Dünndarmnabelfistel sind viel günstiger als bei der erworbenen. Besonders begünstigt wird jedoch die Umstülpung jedenfalls durch ein langes sehr bewegliches Mesenterium. Hinderlich ist wieder die Kleinheit der Fistelmündung, die oft nur für eine feine Schweinsborste durchgängig ist. — Bei der erworbenen Dünndarmfistel hingegen ist diese Oeffnung, sowie die Perforationstelle am Dünndarm oft viel weiter, doch kommt es insofern schwer zu einem Durchbruche, als die Gedärme unter einander als auch mit der Bauchwand in Folge der Peritonitis verwachsen sind, daher sie keine so freie Beweglichkeit besitzen, als wie in ersterem Falle. Die veranlassenden Ursachen sind Hustenstösse, wie es z. B. im Weinlechnerschen Falle der Fall war (das Kind litt an einer katarrhalischen Pneumonie vielleicht nach Pertussis). Sehr heftiges Drängen und Pressen bei Obstipation etc. können ebenfalls zum Vorfalle die nächste Veranlassung abgeben.

Ist einmal der Vorfall resp. die Umstülpung von Statten gegangen, so kommt es bei dem einfachen sowie gedoppelten Prolapsus durch den Nabelring zur vollständigen Stenosirung des Darmlumens. Analog den vorgefallenen Eingeweiden, die in einen Bruchsack zu liegen kommen, kann man auch hier von einer Incarceration — Einklemmung sprechen. Jedenfalls ist der Weg für die Nahrungsmittel im Dünndarm völlig unpassierbar, ja es ist ein ziemlich langes Stück des Dünndarmes, etwa die Hälfte einer Schlinge, ganz ausser Funktion gesetzt. Dauert die Incarceration lange genug, so wird die vorgefallene Partie gangränös werden und sich abzustossen beginnen. Würde ein Individuum diesen Vorgang aushalten, so würde man bei dem gedoppelten Vorfalle, vorausgesetzt, dass sich die Gangrän am Nabelring begrenzen würde, am Nabel auf zwei Darmöffnungen stossen, von denen die eine in den zuführenden und die andere in den abführenden Darm einmünden würde. Es ist jedoch kaum anzunehmen, dass die Kräfte eines Kindes diesen Vorgang aushalten würden. Hat man es hingegen nur mit einem einfachen Prolapsus zu thun, gleichviel ob er dem obern oder untern Darmende angehört, so kann es unter günstigen Umständen und namentlich wenn die Darmperforationsstelle ziemlich umfangreich ist, geschehen, dass es zu keiner eigentlichen Incarceration des vorgefallenen Stückes kommt, sondern dass der Darminhalt ungehindert aus der Oeffnung, wenn dieselbe

dem obern Darmende angehört, abfliessen kann. Hat sich hingegen das untere Ende vorgestülpt, so kann noch immer Raum genug vorhanden sein, dass der vom Magen kommende Speisebrei durch die neben mündende Fistelöffnung abfliessen kann. Dennoch ist in beiden Fällen, die Continuität des Darmlumens vollständig unterbrochen, so dass der Speisebrei keinesfalls weiter befördert werden kann (Stenosis intest. ilei).

Gesetzt den Fall, dass sich eine solche vorgefallene incarcerirte Schlinge, nachdem sie gangränös geworden, abstösst, oder dass sie durch eine Operation entfernt wird, so befindet sich ein derartiges Individuum in einer viel ungünstigeren Situation, als je eines, bei dem ein Anus artificialis am aufsteigenden Colon angelegt werden musste.

In letzterem Falle befindet sich doch der grösste Theil des Darmcanales in Thätigkeit, jedenfalls der ganze Dünndarm, dem doch ein Hauptantheil an der Verdauung zukommt, und ein nicht unbeträchtlicher Theil des Dickdarmes. Es gediehen solche Kinder wenigstens in den ersten Lebensmonaten anscheinend gut. Doch ist noch kein Fall bekannt, dass ein solches Kind sich in den spätern Jahren normal entwickelt, oder gar ein höheres Alter erreicht hätte. Die Lebensfähigkeit hingegen ist einem solchen Kinde nicht abzusprechen.

In einem viel ungünstigeren Verhältnisse würde sich ein derartiges Kind befinden, wenn die vorgestülpte Partie sich gangränös abgestossen hätte oder durch eine Operation entfernt worden wäre. Nicht nur der ganze Dickdarm würde ausser Funktion gesetzt, sondern auch ein grosser Theil des für die Resorption so wichtigen Dünndarmes. Der Meckelische Divertikel, oder die Andeutungen desselben in ihren verschiedenen Graden finden sich circa 1 Met. von der Ileocoecalklappe entfernt. Schon aus diesem Grunde wird ein solches Kind kaum auf die Dauer lebensfähig sein. —

Hiermit schliessen wir diesen Abschnitt, da die Einklemmungen von der Hernia obturatoria, ischiadica etc. bei Kindern noch nicht beobachtet wurden, ebensowenig eine Einklemmung von vorgefallenen Gedärmen bei Diastase der musc. recti abdominis und wir gehen somit auf ein für den Kinderarzt viel wichtigeres Kapitel über. —

4. Stenosirung des Darmrohres durch Intussusception, Drehung des Mesenteriums incl. der Strangulation eines Darmrohres durch eine Pseudomembran — s. g. innere Incarcerationen.

a. Invagination.

Hier nicht in Betracht kommen natürlicherweise alle in der Agonie entstandenen und im Kindesalter bei den ver-

schiedensten Krankheiten so häufig beobachteten Intussusceptionen der Därme. Jedweder Mangel an Reaction an den Darmwandungen beweist, dass sie in cadavere oder höchstens in der Agonie entstanden sind.

Diese s. g. inneren Hernien, wie die oben angeführten Vorgänge oft in unpassender Weise bezeichnet werden, sind eine häufige Erkrankung im Kindesalter. Je jünger das Kind, desto häufiger kommen sie zur Beobachtung. Die Ursachen der grösseren Häufigkeit im früheren Kindesalter sind 1. grössere Beweglichkeit des Mesenteriums, 2. vermehrte peristaltische Beweglichkeit und 3. grössere Häufigkeit von Erkrankungen der Darmschleimhaut, sowohl chronischer als acuter Natur. — Durch die oben erwähnten pathologischen Processe kommt es in den meisten Fällen zu einer totalen Stenosirung des Darmrohres, obwohl auch eine theilweise Stenosirung des Darmrohres z. B. durch ein Pseudomembran möglich ist.

Wie schon aus der Aufschrift dieses Kapitels ersichtlich ist, kommen im Kindesalter nicht alle jene mitunter sehr verwickelten pathologischen Processe zu Stande, in Folge welcher es zu s. g. inneren Incarcerationen des Darmrohres kommt. Namentlich kommen die inneren Hernien (Treitz), von denen die wichtigsten die Hernia in der Bursa omentalis, die Hernia retroperitonealis, die Hernien in der Fossa intersigmoidea und subcöcalis sind im Kindesalter nicht zur Beobachtung, obwohl gerade nach Treitz die Ursachen zu diesen Taschenbildungen im Peritoneum in der geänderten oder verhinderten embryonalen Locomotion des Darmcanals zu suchen sind. Diese inneren Hernien haben für uns jedoch nur dann ein Interesse, wenn es in Folge der Enge der Bruchpforte zu einer Incarceration resp. Stenosirung des Darmrohres meistens des Dünndarmes kommt. Wie es aus den bei Erwachsenen beobachteten Fällen hervorgeht, erreichen die Stenosirungen immer einen hohen Grad und es wäre sehr erwünscht, wenn diessbezügliche an Kindern beobachtete Fälle veröffentlicht würden. Alle hier erwähnten Processe unterscheiden sich von den nachträglich aufzuzählenden Zuständen dadurch, dass eine allfallsige Stenosirung des Darmrohres immer nur unter Intervenirung eines Bruchsackes zu Stande kommt, während diess bei den jetzt aufzuzählenden Vorgängen nicht der Fall ist, daher man auch nicht von einer inneren Hernie sprechen kann, sondern nur von einer Incarceration, Strangulation etc.

Auch hier sind gewisse Vorgänge viel häufiger, als andere, daher wir uns in der Aufzählung an die Häufigkeitsskala halten. Die Gründe warum der eine oder andere Vorgang häufiger vorkommt, sind nicht immer ersichtlich zu machen, diess gilt namentlich von der Häufigkeit der Invagination,

gegenüber der Seltenheit der Drehungen des Mesenteriums im Kindesalter einerseits, ferner von der Seltenheit des letzteren Vorganges im Kindesalter gegenüber der Häufigkeit desselben bei Erwachsenen. Diess letztere ist um so auffallender als gerade das Mesenterium im Kindesalter viel beweglicher ist als beim vollständig ausgewachsenen Individuum, oder im Greisenalter. Unter allen Ursachen, die im Kindesalter zu Stenosirungen des Darmes führen, sind entschieden am häufigsten die Invaginationen. Sie werden nicht nur am Dünndarme sondern auch am Dickdarme beobachtet, und veranlassen, wenn sie nicht einen vollständigen Verschluss des Darmlumens bewirken, doch immer, dass das Darmlumen für die Fortbewegung des Darminhaltes insufficient wird. — Wie schon erwähnt, kommen sie, je jünger die Kinder sind, desto häufiger zur Beobachtung.

Als Ursachen, die zur Invagination Veranlassung geben, sind die oben erwähnten Bedingungen in ihrer allgemeinen Fassung hierher zu beziehen, speciell ist zu erwähnen, dass bei den meisten Invaginationen eine erkrankte Schleimhaut vorgefunden wird und zwar nicht nur eine katarrhalisch sondern eine substantiell erkrankte, d. h. eine mit Geschwüren oder Substanzverlusten bedeckte Schleimhaut. Diesen Geschwüren und Substanzverlusten können typhöse, scrophulöse, tuberculöse, dysenterische, diphtheritische Processe zu Grunde liegen, doch kommen auch Invaginationen zur Beobachtung, bei denen man an der Schleimhaut keine Veränderungen nachzuweisen im Stande ist. Bei den Invaginationen der Erwachsenen findet man mitunter, dass ein in der Darmwand oder in der Schleimhaut sich entwickelndes Neugebilde (Fibrom, sarcomatöser Polyp, Lipom) die nächste Ursache derselben bildet. Bei Kindern ist derlei noch nicht beobachtet worden, obwohl gerade Polypen der Darmschleimhaut keineswegs zu den Seltenheiten gehören. — Auch durch grössere Kothsteine erzeugte, den Invaginationen ähnliche, Erscheinungen — Stenose des Lumens — sind im Kindesalter noch nicht beobachtet worden. Wenn die Invagination zu Stande gekommen ist, so treten alle jene Consequenzen an Schleimhaut und Peritoneum auf, wie sie in den path. anatomischen Handbüchern geschildert werden und als bekannt vorauszusetzen sind. Die Erscheinungen bei einer Invagination im Kindesalter unterscheiden sich in ihrem path. anatomischen Befunde in Nichts von dem der Erwachsenen. Die Invaginationen sind verschieden in ihrer Ausdehnung; bald sind sie nur 1—2″ lang, bald erreichen sie eine Länge von ½—1′ und darüber. Gedoppelte Invaginationen d. h. solche mit fünf Schichten, sind im Kindesalter noch nicht beobachtet worden. Der Sitz der Invagination ist ein verschiedener und man kann in dieser Beziehung zur leichteren Uebersicht die Invaginationen in

mehrere Gruppen abtheilen, obwol der Effect derselben, nämlich die Aufhebung des Darmlumens, bei allen (so ziemlich) derselbe bleibt. Ich halte mich bei den diessbezüglichen Angaben an die ausführliche und genaue Arbeit von Leichtenstern*), welcher gelegentlich der Beobachtung eines 11 Monate dauernden Falles von Darminvagination aus der deutschen und fremden Literatur 593 Einzelfälle sowohl von Erwachsenen als auch von Kindern zusammenstellte. Da Leichtenstern auch die einschlägige Literatur zusammenstellte, so wird, um eine Wiederholung zu vermeiden, auf die erwähnte Abhandlung verwiesen.

Dem Sitz nach unterscheidet man eine Intussusceptio ileocöcalis, iliaca, colica und eine ileocolica. Die Erklärung der einzelnen Formen ergibt sich leicht aus dem angeführten Namen, indem dieselben anzeigen, wie sich die Gedärme in einander einstülpen. Einen anderen Werth hat diese Eintheilung nicht, da man im Lebenden kaum in der Lage sein wird, genau den Sitz der Invagination zu bestimmen und mit einem der oben angeführten Namen zu bezeichnen. Die oben angeführte Reihenfolge gibt auch gleichzeitig die Häufigkeitsskala der Invaginationen ab, wenn man Kinder und Erwachsene zusammenwirft. Es stellt sich die Reihenfolge bei Kindern allein betrachtet, etwas anders heraus, was wohl darin seinen Grund haben mag, dass in der Leichtenstern'schen Arbeit doch mehr auf Erwachsene Rücksicht genommen wird als auf Kinder, d. h. es sind unter den 593 Fällen, die zusammengestellt sind, bedeutend mehr Fälle von Erwachsenen aufgezählt worden als von Kindern. Die hauptsächlichste Invagination im Kindesalter ist die ileocoecale, dann kommen die Coloninvaginationen und schliesslich die Dünndarminvaginationen. Diese Häufigkeitsskala gilt jedoch nur dafür, wenn man das ganze Kindesalter zusammenfasst, also das Alter von 0—10—12 Jahren. Wenn man jedoch die einzelnen Jahre herausnimmt, so findet, man dass die Ileocoecalinvaginationen im ersten Lebensjahre die weitaus häufigsten sind, nächst ihnen kommen die Coloninvaginationen etc., Zahlenverhältnisse, die sich in den weiteren kindlichen Lebensjahren wieder bedeutend ändern. — Unter dem 3. Monate sind dieselben selten, zwischen dem 4—6. Monate sind sie am häufigsten.

Wenn die Invagination am Dünndarme sich entwickelt, so ist gewöhnlich das unterste Ileum der Sitz derselben. Primäre Coloninvaginationen entwickeln sich im unteren Theile des absteigenden Colon oder im S. romanum. — Eine Inva-

*) Leichtenstern in Tübingen, über Darminvaginationen. — Vierteljahrschrift für practische Heilkunde 118, 119, 120 — siehe med.-chirurg. Rundschau V. Jahrg. I. Band 1. Heft. II. Bd. 1., 2. u. 3. Heft (Referat vom Verf.).

ginatio adscendens s. regressiva, die auch bei den Erwachsenen, wenn sie überhaupt vorkommt, zu den grössten Seltenheiten gehört, ist im Kindesalter nicht beobachtet worden. — Ebenso sind die Entstehung von innern Hernien und die Einklemmung derselben in Folge der Invagination im Kindesalter nicht beobachtet worden. Dieser Vorgang kann nach Leichtenstern (a. a. O.) auf zweierlei Weise entstehen. Bei Ileocoecalinvaginationen kommt es zu folgendem Vorgange. Das aus der Invaginations-Oeffnung (collier der Franzosen) heraustretende und sich entfaltende Ileum-Mesenterium legt sich an das ebenfalls zur Eingangsöffnung der Invagination ziehende Mesocolon transversum parallelwandig an, so dass zwischen den beiden Mesenterialdoppelplatten eine mit längsspaltförmigem Zugange versehene, mehr minder tiefe Tasche gebildet wird, deren Wandungen so lange beisammen liegen, als kein Eindringling zwischen ihnen Platz nimmt. Durch diesen Längsspalt hindurch zwischen die beiden Mesenterien des Ileums und Quercolon, dieselben immer mehr auseinander drängend und erweiternd, können nun mehr und mehr von den ausserhalb der Invagination gelegenen Darmschlingen sich einlagern und schliesslich incarcerirt werden. Die 2. Möglichkeit der Bildung einer inneren Hernie und Incarcerirung derselben ist die, dass eine dem obersten Ileum, Jejunum oder Duodenum angehörige Dünndarmschlinge durch die Eingangsöffnung der Invagination zwischen mittlern und inneren Cylinder sich einschiebt. — Ich erwähne diese interessanten Vorkommnisse, obwol sie bis jetzt bei Kindern nicht beobachtet worden, nur aus dem Grunde, damit derartige Fälle, wenn sie einmal zur Beobachtung kämen, genau veröffentlicht werden.

Die Invagination erzeugt nicht sofort eine totale Obstruction des Darmlumens sondern dieselbe entwickelt sich erst im weiteren Verlaufe als Folge der eintretenden reactiven Entzündung an Peritoneum und Schleimhaut. Man unterscheidet daher ein Stadium der Invagination und eines der Strangulation. Das erste dauert verschieden lange 1—8—10 Tage, bis sich die Erscheinungen der vollständigen Stenosirung des Darmes einstellen. Doch kommt es nicht immer zu einem vollständigen Abschlusse im Darme selbst, sondern die Darmpassage bleibt zum Theil offen. Die Bedeutung dieser beiden Consequenzen wird in der Symptomatologie näher gewürdigt werden. — Der Prolapsus recti, der im Kindesalter namentlich bei chronischem Dickdarmcatarrhe besonders häufig beobachtet wird, führt zu keiner Stenosirung des Darmrohres, ist ausser dem Tenesmus nicht einmal ein erhebliches Hinderniss des Abganges der breiigen, oder nicht sehr festen Fäcalmassen, daher er hier nicht in Betracht gezogen werden soll.

b. Drehungen des Mesenteriums und dadurch erzeugte Stenosirungen des Darmrohres.

Auch diese Art der Darmstrangulirung wird unrichtigerweise als s. g. innere Hernie bezeichnet. Dieser Ausdruck ist insofern unrichtig als nie bei der Strangulirung ein Bruchsack concurrirt. Sie wird, wie schon erwähnt, im Kindesalter sehr selten beobachtet, obwol gerade die Bedingungen im Kindesalter zu einer Drehung des Mesenteriums wegen seiner Länge sehr günstig sind. Es sind auch in der Literatur keine Fälle, soweit mir wenigstens bekannt ist, von Drehungen des Mesenteriums veröffentlicht worden, was um so auffallender erscheint, da Drehungen des Mesenteriums schon im Embryo beobachtet werden; warum sollte eine solche im Kindesalter nicht zur Beobachtung kommen. Ich bin hier auf zwei Fälle angewiesen, die von mir rasch nach einander beobachtet wurden und im Jahrbuche für Kinderheilkunde (a. a. O.) veröffentlicht wurden. Mir scheinen derlei Drehungen, wie später noch näher auseinander gesetzt wird, aus dem Grunde wichtig, weil eine vollständige Drehung des Mesenteriums um seine Axe, selbst bei einer Laparatomie leicht übersehen werden könnte. Die Kenntniss der Möglichkeit eines solchen Vorkommens ist somit für den Operateur von Wichtigkeit. Da ich hier nur auf zwei Fälle angewiesen bin, so ist es klar, dass nicht alle bei Erwachsenen beobachteten diessbezüglichen Processe hier vertreten sein werden, namentlich kommt es im Kinde nicht zu einem Drucke von Seiten des verlängerten (nicht gedrehten Mesenteriums) auf das untere Querstück des Duodenum, die S. Schlinge und auf das unterste Ileum. Ferner sind Drehungen des Darmes um seine eigene Axe ebensowenig beobachtet worden, als wie Drehungen einer Darmschlinge, zu der die Axe das Gekröse abgibt, d. h. mit anderen Worten es dreht sich das Mesenterium um seine Axe, welcher Drehung der Darm folgen muss. — In beiden von mir beobachteten Fällen war jedoch das Mesenterium als ganzes an seiner Anheftungsstelle um seine Axe gedreht. Es ist nicht nothwendig, dass hierdurch unmittelbar eine Compression einer Darmschlinge erfolge, da ausser dem unteren Querstücke des Duodenum eigentlich keine Schlinge in der Nähe des Stranges sich befindet. Diess geschieht erst in Folge des Längerwerdens des gedrehten Stranges, welcher in Folge des Schwererwerdens des gesammten Dünndarmes gedehnt wird. Comprimirt können durch das gedrehte Mesenterium gerade so wie bei dem gedehnten nicht gedrehten alle oben angeführten Abschnitte werden, doch ist bis jetzt nur beobachtet worden, dass eine unterste Dünndarmschlinge durch den Strang an die Wirbelsäule gedrückt wurde. In beiden Fällen war die Comprimirung eine vollständige, so dass die Darm-

passage eine vollständig abgeschlossene war. Der Zug, dem das gedrehte Mesenterium ausgesetzt ist, so wie der Druck, den es über der Schlinge gegen die resistente hintere Bauchwand ausübt, wird bedingt durch den Zug und die Schwere des sich nach und nach mit serösem Inhalte füllenden stark hyperämischen (venös) Dünndarms. Hierdurch wird er immer mehr seiner Schwere folgend mehr und mehr in das kleine Becken herabsinken. Da jedoch die Beckenknochen im kindlichen Alter verhältnissmässig unentwickelt sind, der Raum im grossen und kleinen Becken daher sehr beschränkt ist, so mag dies wohl mit ein Grund sein, dass sich die Drehungen des Mesenteriums überhaupt nicht leicht im Kindesalter entwickeln können, da bei dem verhältnissmässig stark entwickelten Darme der Raum zu einer abnormen Bewegung im Bauche fehlt.

Dauert die Drehung einige Zeit hindurch an, ohne dass es zu einer Compression einer unterhalb gelegenen Schlinge durch Druck kommt, so entstehen in Folge des Druckes, welchen die von beiden Seiten an den Gekrösconus herantretenden Darmstücke durch die Kreuzung (d. i. Drehung) erleiden, ferner in Folge der Zerrung, die diese Darmstücke resp. der ganze Darm erleiden, die Erscheinungen der Incarceration resp. der Stenosirung des Darmrohres (Rokitansky*). Eine halbe Umdrehung genügt schon zu einem bedeutenden Passagehindernisse, eine ganze Umdrehung des Mesenteriums hingegen hebt das Darmlumen auf. Je öfter sich das Mesenterium herumschlägt, desto stärker und intensiver ist die Stenosirung. Bei der unter ähnlichen Verhältnissen zu Stande kommenden Achsendrehung des S. romanum genügt eine halbe Umdrehung, um das Darmlumen aufzuheben. Diese Art wird jedoch im Kindesalter nicht beobachtet, obwohl das Mesocolon oft lang und beweglich ist. — Jene Partie des Darmrohres, die oberhalb der an zwei Puncten stattfindenden Stenosirung liegt, wird aufgetrieben sein, die betreffenden Dünndarmschlingen — in unseren Fällen der ganze Dünndarm — werden, wie schon oben erwähnt, im Beginn ebenfalls ausgedehnt, hyperämisch entzündet sein, schliesslich paralytisch gangränos werden. Der unterhalb gelegene Theil wird zusammengezogen leer sein.. — Drückt der aus dem zusammengedrehten Mesenterium bestehende Strang auf ein unterhalb gelegenes Darmstück und comprimirt dasselbe vollständig, so werden natürlich die Verhältnisse in Bezug auf Ausdehnung oder Leerheit der betreffenden Darmpartien bedeutend verändert und in den einzelnen Fällen richtet sich der Befund nach der Dauer des Bestandes.

---

*) Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie III. Aufl. III. Bd. Seite 188.

In dem einen beobachteten Falle (6 j. M.) war die Drehung des Mesenteriums combinirt mit einer Dünndarminvagination, die zu einer vermehrten peristaltischen Bewegung Veranlassung gab, und der 2. Fall betraf ein 2 Tage altes Kind, bei dem eine Drehung des Mesenteriums mit Compression einer 15‴ über der Ileocöcalklappe gelegenen Dünndarmschlinge sich vorfand. DieseDrehung war augenscheinlich im Intrauterinleben entstanden und findet ihr Analogon in den Drehungen des Mesenteriums im Embryo und consecutiver Stenosirung des Darmrohres an irgend einer Stelle. (Siehe meinen a. a. O. citirten Aufsatz; Rokitansky*), Förster**.)

c. Strangulation einer Darmschlinge durch obliterirte fötale Gebilde, Pseudomembranen, Lücken im Mesenterium etc.

Der Strangulirung von Dünndarmschlingen zwischen den beiden bei einer Invagination concurrirenden Mesenterialplatten wurde bereits (s. oben) gedacht, ebenso des Einschiebens von Dünndarmschlingen zwischen die mittlern und innern Schichten einer Invagination. Sie sind im Kindesalter nocht nicht beobachtet worden. Dasselbe gilt von den zunächst aufzuzählenden Vorgängen. — Die vorzüglichsten diessbezüglichen Processe, die nur der Vollständigkeit wegen aufgeführt werden, sind: Strangulirung einer Darmschlinge durch die vom Krummdarme oder von einem Meckelischen Divertikel abgehende obsolete Gefässschnur, welche zum Nabel oder an eine andere Stelle der Bauchwand gehen kann. Auch um einen angewachsenen und mit der Aussenwelt communicirenden Ductus omphalomesaraicus herum kann sich eine Dünndarmschlinge schlagen und so strangulirt werden. Der Ductus omphalomesaraicus müsste in einem solchen Falle immerhin von einiger Länge sein, damit dies geschehen könnte. 1—2 Zoll müsste ein solcher Rest immerhin lang sein. — Auf diesen Fall muss, obwohl er bis jetzt noch nicht beobachtet wurde, aufmerksam gemacht werden, da sein Vorkommen im Kindesalter denn doch möglich wäre. — Weiter kann es zu gleichen Vorkommnissen um den angewachsenen Wurmfortsatz, das an verschiedenen Stellen angewachsene zusammengerollte Netz etc. kommen. — Schliesslich sind es noch Pseudomembranen, die nach Peritonitis zurück bleiben, um welche sich Schlingen wälzen können, welche auf diese Art strangulirt werden. — Gewöhnlich sind derlei Pseudomembranen die Reste einer circumscripten Peritonitis. Da im Kindesalter die purulente Peritonitis viel seltener ist als beim Erwachsenen,

*) Rokitansky a. a. O. S. 182.
**) Förster, Missbildungen des Menschen 1862 S. 122.

namentlich beim weiblichen Geschlechte, so ist im Kindesalter hierzu nicht einmal eine besondere Disposition vorhanden. Es ist ein solcher Fall auch noch nicht beobachtet worden. Die im Kindesalter zur Beobachtung kommende Peritonitis ist meist tuberculöser Natur, bei welcher es bei sehr spärlichem Exsudate zu ausgebreiteten Adhäsionen der Gedärme untereinander und mit der Bauchwand kommt, in welcher sich schliesslich oder gleich ursprünglich die Tuberkeln entwickeln. Durch die fast vollständige Fixirung der einzelnen Därme und insbesondere des sonst sehr beweglichen Dünndarmes, ist es nicht möglich, dass es zu einer pathologischen Locomotion von Darmschlingen käme.

5. Verengerung des Darmlumens durch Degeneration der Darmwandungen und durch fremde Körper.

Auch hier ist die Anzahl der bewirkten Stenosirungen fast Null.

Die circumscripten Erkrankungen der Darmwandungen, bei welchen sich schliesslich alle Schichten betheiligen, kommen im Kindesalter fast gar nicht vor. Vorzüglich gilt diess von Neubildungen, sowie auch von entzündlichen Vorgängen, die übrigens noch häufiger als erstere zur Beobachtung kommen.

Alle Arten von Carcinome — seien sie medullarer oder epithelialer Natur, kommen im Kindesalter nicht zur Beobachtung. Dasselbe gilt von den weichen Sarcomen, Fibromen etc.

Ein einziges Mal sah ich eingebettet unter dem Peritonealüberzug ein etwa kreuzergrosses $1/2'''$ dickes Lipom am Dünndarme. Duodenal- und Dünndarmpolypen sind jedoch keine Seltenheit, doch erreichen sie nie eine solche Grösse, dass dadurch die Darmpassage verlegt würde. Auch andere im Abdomen sich entwickelnde, grosse Dimensionen erreichende Geschwülste, comprimiren nie den Darm, ja sie sind nicht einmal auf die Stuhlabsetzung von besonderem Einflusse. — Eine Art von Stenosirung, wenn auch nur theilweiser, kommt im Kindesalter doch zur Beobachtung. Sie ist trotz der grossen Häufigkeit der ihr zu Grunde liegenden Ursache sehr selten, jedoch zweifelsohne beobachtet worden. Es ist dies die theilweise Stenosirung durch schrumpfende dysenterische Narben. Es bilden sich nach intensiven dysenterischen (diphtheritischen) Processen auf der Dickdarmschleimhaut strangförmige in verschiedener Richtung verlaufende später als quer oder sichelförmig in das Darmlumen hereinspringende Leisten, die den Darm in grösserem oder geringerem Grade verengern. Diese dysenterischen Narben haben bekanntermassen eine grosse Aehnlichkeit mit denen, die nach Aetzungen mit Säuren oder kaustischen Alcalien entstehen. Gleichzeitig erinnere ich an jene erworbenen Stenosirungen

die am Beginne des Nahrungscanales am Schlundkopfe und obersten Antheile des Oesophagus nach Diphtheritis bereits sub 1 angeführt wurden. Hier hat man es mit analogen Processen zu thun, nur dass der letzt angeführte viel häufiger ist als der erstere; die dysenterische stricturirende Narbe kommt, je tiefer nach unten im Colon und Rectum desto häufiger zur Beobachtung, erreicht jedoch nie einen so hohen Grad, dass es zu einer vollständigen Stenosirung des Darmlumens käme. — Diese Art der Verengerung ist, obgleich die Dysenterien im Kindesalter ungemein häufig sind, seltener als der nächst aufzuzählende Process. Wenn in Folge langandauernder heftiger Dysenterien grosse Flächen von Schleimhaut entfernt und durch Narbengewebe ersetzt werden, oder in Folge zahlreicher folliculärer Verschwärungen es zu einer totalen Darmphthise gekommen ist, so ist es meistens der Fall, dass das ganze Darmrohr in toto etwas enger wird. Bleiben derlei Kinder am Leben, so hat man es gerade nicht mit einer Stenosirung, sondern nur mit einer Obstipatio alvi in Folge einer über einen längeren Darmabschnitt ausgebreiteten, wenn gleich geringen aber gleichmässigen Verengerung zu thun.

Wie im Rachen und dem obersten Antheile des Oesophagus in Folge von Syphilis es zu stricturirenden Narben kommt, so ist dasselbe auch adanum möglich. — Ich erinnere mich während meiner Assistentenzeit, eines 4 j. Mädchens, bei dem nach Aussage der Umgebung und auch des Kindes wiederholt eine Immisio penis in die Vulva und in das Rectum versucht wurde. Die Untersuchung ergab ausser mechanischen Verletzungen an den änsseren Genitalien und adanum, einen blennorrhoischen Ausfluss aus der Scheide und dem Rectum. Dieser Ausfluss mag allenfalls bloss durch den mechanischen Reiz entstanden sein, doch bei dem Umstande, dass man es hier mit einem Stuprum zu thun hatte, die äusseren Genitalien geschwellt, entzündet waren, so lag die Vermuthung nahe, dass eine Tripperinfection vorlag. Da bei Erwachsenen die virulenten Mastdarmblenorhöen gemein zu Stricturirung des Mastdarmes führen, so wäre ein solcher Fall wohl auch an einem solchen unglücklichen Kinde möglich. Leider blieb dieses Kind nur kurze Zeit in Beobachtung.

Mastdarmpolypen, die im Kindesalter sehr häufig sind, erzeugen ebenso wenig wie ein Prolapsus ani eine Stenosirung des Rectum. Sie sind wie dieser nur wegen des Tenesmus ein Hinderniss für die Absetzung von festen Fäcalmassen, da der Durchtritt derselben grossen Schmerz verursacht.

Schliesslich ist noch einiges über Fremdkörper zu erwähnen.

Fremde Körper können im Oesophagus stecken bleiben und eine vollständige Stenosirung desselben hervorrufen. Hastig verschluckte grosse Bissen, namentlich Fleischstücke bleiben oft im Oesophagus stecken, ferner kleine Marmorkugeln (ein beliebtes Kinderspielzeug) Knochenstücke, Nadeln, Gräten, Kerne etc. Wird ein solcher Fremdkörper nicht entfernt, entweder durch Erbrechen, oder durch Hinabstossen in den Magen, so erzeugt er Verschorfung, Verschwärung, wodurch er gelockert wird, und entweder in den Magen kommt, oder in die Pleurahöhle auseitert. Eventuell gelangt er wohl auch in ein Divertikel. Gelangt eine derartige Verschwärung zur Vernarbung, so kommt es wie nach Vergiftungen auch zu einer stricturirenden Narbe. — Soorpilze können in solchen Massen im Schlundkopfe und im oberen Theile des Oesophagus wuchern, dass sie den Weg selbst für flüssige Nahrungsmittel fast vollständig verlegen. — Fremdkörper können wohl auch in seltenen Fällen in den Mastdarm gelangen, meist bei grösseren Kindern, die derlei Experimente aus Muthwillen unternehmen. — In den Darmcanal gelangt, veranlassen solche Fremdkörper keinerlei Stenosirung, da der Darmcanal zu weit ist. — Auch bleiben sie wegen stärkerer peristaltischer Bewegung des Darmes im Kindesalter keineswegs lange im Darme, daher Processe, wie Perforationen des Wurmfortsatzes etc. im Kindesalter sehr selten beobachtet werden. Ebenso sind Parasiten nicht im Stande eine Stenosirung des Darmlumens zu bewirken, doch sind Ascariden oft in so grosser Anzahl und so zusammengeballt vorhanden, dass sie gewiss nicht zur schnelleren Beförderung des Darminhaltes beitragen.

Durch harte Fäcalmassen kann bei träger Verdauung, chronischem Gehirnleiden auch eine vorübergehende Stenosirung eintreten. Bei letzterem erfolgt auch bei langem Bestande, erst sehr spät eine Reaction, bei ersteren hingegen kann es wohl kommen, dass im Beginne eine anderweitige Darmstenose vorgetäuscht wird.

Symptomatologie und Diagnose.

Wir werden bei der Besprechung der Symptome und der aus ihnen abzuleitenden Diagnose in derselben Weise vorgehen wie wir bei der Eintheilung der Stenosen vorgegangen sind, und werden somit die einzelnen Punkte durchsprechen. Die Diagnose der angeborenen Stenosirungen ist meist eine Leichendiagnose, wird uns somit weniger in Anspruch nehmen, da die nöthige Erklärung über die Bedeutung und Genese bereits im vorigen Absatze gegeben wurde. Schwieriger und complicirter gestaltet sich die Symptomatologie und die Diagnose bei den inneren Incarcerationen, bei denen, wie aus dem obigen sich ergibt, die verschiedensten Processe concurriren können.

I. Die angebornen Stenosen des Darmrohres.

1. Die Kleinheit des Mundes — Microstomia — erkennt man aus der relativen Kleinheit und Enge sämmtlicher bei der Bildung der Mundhöhle concurrirenden Gebilde. Es ist nicht nur der Mund enge, oft kaum für die Spitze eines kleinen Fingers durchgängig, sondern die Lippen sind kurz, die Ober- und Unterkiefer klein — unentwickelt. Wenn man den ganzen Schädel in toto betrachtet, so wird man finden, dass das Schädelgehäuse gegen die Gesichtsknochen bedeutend mehr in den Vordergrund tritt. Dasselbe Verhältniss ist wohl auch bei congenitalem Hydrocephalus vorhanden. Die Grösse des Schädels muss also in einem solchen Falle eine normale sein, wie denn überhaupt solche Früchte sonst meist entwickelt sind. Doch sind sie alle nicht lebensfähig, weil die Ernährung durch die Enge des Mundes namentlich aber durch die Kürze und geringe Beweglichkeit der Lippen eine unmögliche wird. Die Kleinheit des Unterkiefers — Brachygnathus — ist nur ein geringerer Grad der obigen Missbildung. — Sie besteht, wie der Name sagt, in der mangelhaften Entwicklung des Unterkiefers und in der Kürze und Schmalheit der unteren Lippe. Wenn man den Schädel so wie oben in toto betrachtet, so wird hier der Oberkiefer stärker hervortreten als wie der Unterkiefer, namentlich aber wird die Kinnspitze bedeutend zurückstehen. Von dieser Missbildung gibt es verschiedene Grade von der leisesten Andeutung bis zu fast vollständigem Mangel oder wenigstens Unbeweglichkeit des Unterkiefers. Bei geringeren Graden können die Kinder säugen, was bei höheren Graden unmöglich ist. — Dieser Zustand in seinen höheren Graden ist auch oft combinirt, mit der s. g. fleischigen Anwachsung der Zunge an den Unterzungengrund. Dieser Zustand, der wohl zu unterscheiden ist von der bloss ligamentösen Anheftung der Zunge, ist, wenn er mit Kleinheit des Unterkiefers combinirt ist, ein bedeutendes Saughinderniss, so dass solche Früchte schon in den ersten Tagen aus Nahrungsmangel absterben.

2. Der Verschluss des Afters — Imperforatio ani — Atresia ani perfecta, imperfecta — ist leicht zu diagnosticiren, vorausgesetzt, dass dem Kinde überhaupt die gehörige Pflege zu Theil wird. Schon die Hebamme, der die ersten Verrichtungen beim neugebornen Kinde zukommen, wird, wenn sie das Kind genau inspicirt, auf diesen Defect aufmerksam werden. Geht die Haut ununterbrochen über die Analgegend hinüber, so ist natürlich kein Zweifel, dass man es mit einem Verschlusse des Mastdarmes zu thun hat. Es handelt sich nur darum, welchen Grad der oben erwähnten Missbildung hat man vor sich? Nach der genauen Untersuchung der Genitalien, ob nicht eine Ausmündung des Rectums

in die Vagina, oder in die Harnblase — bei beiden Geschlechtern möglich — vorhanden ist, wird man wenig Anhaltspunkte haben, aus denen man mit Sicherheit angeben könnte, wie weit eigentlich der embryonale Enddarm herunter geht. Nur aus einigen Andeutungen kann man beiläufige Anhaltspunkte entnehmen. a. Wenn die Raphe ausgebildet ist oder wenn etwa eine punktförmige Andeutung des Anus vorhanden ist, so kann im allgemeinen angenommen werden, dass die Missbildung nicht eine sehr hochgradige sei. b. Geht hingegen die Haut ganz glatt über die Steissbeinspitze in das Peritoneum über, ist keine Andeutung von einer Einziehung vorhanden, sind die Nates überhaupt nicht besonders entwickelt, klein, ist insbesondere die Entfernung vom Scrotum resp. von der hinteren Commissur der Labien bis zur Steissbeinspitze eine geringe, so kann man aller Wahrscheinlichkeit nach annehmen, dass die Missbildung eine hochgradige sein wird. — c. Aus dem vorher angegebenen kann man jedoch nicht mit Sicherheit angeben, wie hochgradig die Missbildung sei. Die besten Anhaltspunkte gibt immer die Hervorwölbung ab, die beim Drängen, Pressen, Schreien etc. in der Analgegend entsteht. Dieses Hervorwölben merkt man am besten, wenn man die flache Hand auf die Analgegend auflegt. Hiedurch kann man beurtheilen, ob sich bei der Wirkung der Bauchpresse der mit Meconium gefüllte Enddarm herabdrängt. Fühlt man diess oder ist es sogar mit freiem Auge wahrnehmbar, so ist die Entfernung des blinden Endes von dem äusseren Integumente keine bedeutende. Oft lassen alle diese Anhaltspunkte im Stiche und der Enddarm endet oft ganz unvermutheterweise weit oben. Leichter ist eine genaue Feststellung des Thatbestandes, doch von der Umgebung viel häufiger übersehen, bei dem sub c. aufgeführten Grade der Missbildung. Die anscheinend ganz normale Afteröffnung ist schuld, dass die Umgebung die Sache nicht berücksichtigt. Erst der Mangel von abgehendem Meconium oder die Unmöglichkeit ein Lavement zu appliciren, bringt die Umgebung dazu, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Meist ist dies schon zu spät, da sich gewöhnlich schon die ersten Zeichen von Peritonitis eingestellt haben. Der Grad dieser Missbildung ist ein ebenfalls verschiedener. Oft kann man nur einige Linien in den Anus eindringen, oft wieder einen halben Zoll. Auch der entgegenwachsende Enddarm ist verschieden weit vom andern blinden Ende entfernt. Die Stenosirung des unteren Endes des Mastdarmes durch eine zwerchfellsartig hereinspringende in der Mitte durchlöcherte Membran ist leicht zu diagnosticiren, doch wird man bei geringeren Graden erst dann auf diesen Zustand aufmerksam, wenn die Faeces eine consistentere Form annehmen — also gegen Ende des zweiten Halbjahres.

3. Die Stenosirung des Anus und eines ziemlich langen Theiles des untersten Rectums — ein Zustand, der in der mangelhaften Entwicklung des dem Enddarm entgegenwachsenden sog. secundären Darmes besteht, — wird ebenfalls meist erst dann bemerkt, wenn die Faeces eine consistentere Form annehmen, da die Absetzung der breiigen Fäcalmassen in den ersten Lebensmonaten ohne Anstand vor sich geht.

4. Die angebornen Stenosen des Darmes in seinem Verlaufe, die man an verschiedenen Stellen antrifft, werden immer nur an todtgebornen oder bald nach der Geburt absterbenden Kindern beobachtet. Ihre Diagnose wird daher immer nur eine Leichendiagnose sein. Nur eine mit zur Welt gebrachte Drehung des Mesenteriums könnte Gegenstand einer klinischen Diagnose werden, ich muss jedoch, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das Kapitel „Invaginationen" verweisen, bei welchen auch die Symptomatologie und Diagnose einer Drehung des Mesenteriums zugleich mit der der Invagination behandelt werden wird.

Wie aus dem hier Gesagten hervorgeht, sind von den angebornen Stenosen des Darmrohres von practischer Wichtigkeit nur die Atresien des Anus, die anderen hingegen, so interessant und wichtig sie für die Erklärung von manchen Vorkommnissen auch sind, sind mehr für den pathologischen Anatomen als den Kinderarzt von Interesse.

Für die Atresien des Anus gilt, wiewohl auch für alle Krankheiten überhaupt doch hier insbesondere der Grundsatz, dass sie möglichst frühzeitig erkannt werden, da nur bei möglichst frühzeitigem Eingreifen eine Rettung möglich ist.

II. Symptomatologie und Diagnose der erworbenen Stenosen des Darmes.

1. Die Verengerung des Schlundkopfes und des obersten Antheils des Oesophagus — Stenosis pharyngis et oesophagi ex cicatrice diphtherica s. syphilitica — ist leicht zu erkennen, wenn man bei einem solchen Falle auch die zu Grunde liegende Erkrankung vom Beginne an mit beobachtet hat. — Man wird aus der Reihenfolge der Erscheinungen, die mit der Verschliessung des Anfangsstückes des Nahrungstraktes schliesst, am besten die Diagnose zu stellen im Stande sein. Den Grad der Verengerung kann man mit Sicherheit durch das Einführen von geeigneten Schlundsonden constatiren. Schwieriger gestaltet sich die Diagnose, wenn man den Fall erst zu Gesichte bekommt, nachdem die Verengerung schon durch einige Zeit hindurch gedauert hat. In einem solchen Falle ist es mitunter schwer, sofort, namentlich bei nicht genau eruirbarer Anamnese, eine bestimmte Diagnose zu stellen, da syphilitische und nach Diphtheritis zurückgebliebene Narben

einander ziemlich ähnlich sehen. Man wird also in vielen Fällen auf nebstbei vorkommende Symptome besonders Rücksicht zu nehmen haben, da nur aus ihnen eine bestimmte Diagnose gemacht werden kann. Kaum werden in einem Falle, wo durch syphilitische Narben eine derartige Verengerung zu Stande gekommen ist, nicht noch andere Zeichen von Syphilis nachzuweisen sein, entweder in Form von Ausschlägen oder in Form von Knochenaffectionen etc. Wenn die erworbene Form der Syphilis zu Grunde liegt, so ist vielleicht der Infectionsheerd nachweisbar. — Ist diess alles jedoch nicht der Fall, ist man nur auf den Localbefund angewiesen, so wird man kaum im Stande sein eine bestimmte Diagnose zu machen. Für die nach schrumpfenden diphtheritischen Narben entstehenden Verengerungen spricht ausser dem Fehlen aller specifischen Anhaltspunkte und dem Localbefunde das Auftreten einer angeblichen Halsentzündung z. B. nach Blattern. Ob man es in solchen Fällen bloss mit einer variolösen Entzündung der betreffenden Schleimhautpartie zu thun hat, oder ob ganz vom Beginne an eine rein diphtheritische Erkrankung vorhanden ist lässt sich nicht immer bestimmen. Sicher kann man die diphtheritische Natur nur dann in Anspruch nehmen, wenn man einen solchen Fall vom Beginne an mit beobachtet hat.

2. Die Verengerungen des Oesophagus in Folge von Genuss von ätzenden Flüssigkeiten — Stenosis oesophagi ex intoxicatione Kali caustici — schliessen sich unmittelbar an die obigen Erkrankungsformen an, da bekanntermassen die in Folge von Verschorfung nach Kalipräparaten entstehenden Narben den nach Diphtheritis resp. Dysenterie zurückbleibenden Narben sehr ähnlich sind. Da solche Narben dem Gesichtssinne nicht zugänglich sind und auch in Mund- und Backenhöhle gewöhnlich keine Spuren von Narbenbildung nachzu weisen sind, so ist die Diagnose oft schon allein aus der Unmöglichkeit festere Nahrungsmittel zu verschlingen, zu stellen. Unmittelbar nach dem Trinken der Kalilauge, die in den Haushaltungen zum Wäsche reinigen verwendet wird, tritt nicht sofort die Verengerung ein, sondern nach 4—5 Wochen und die Steigerung erfolgt dann successive. Erst können die Kinder fein vertheiltes Fleisch noch nehmen, dann auch dieses nicht mehr, nur breiige Nahrungmittel können noch verschluckt, schliesslich können nur flüssige Nahrungsmittel und auch diese schwer genommen werden. Durch die Untersuchung mit der Schlundsonde endlich kann man sich über den Grad der Verengerungen und über ihren Sitz informiren. Natürlich wird man nur die oberste Striktur nachweisen können, sind jedoch mehrere vorhanden, so wird man die zweite immer erst dann nachweisen können wenn die erste bereits gehoben ist. — Nicht alle sind gleich hochgradig, auch nicht bei allen tritt zu gleicher Zeit die Schrumpfung ein. Es kann geschehen

dass man eine Striktur schon erweitert hat, während die zweite, die im Beginn keineswegs hochgradig war, erst um diese Zeit, also viel später, zu schrumpfen beginnt.

Bei längerem Bestande einer Oesophagusstrictur magern die Kinder, selbst wenn sie mit flüssiger Nahrung in grösserer Menge genährt werden, in hohem Grade ab. Das Gesicht bleibt im Beginne verhältnissmässig unverändert, während die Extremitäten rasch und in hohem Grade abmagern. Der Bauch selbst ist eingefallen, muldenförmig, leer, ähnlich dem Verhalten des Bauches bei einer tuberculosen Meningitis. Nur wird man bei einer Oesophagusstrictur knollige Fäcalmassen in der Gegend des absteigenden Colons nie nachweisen, da die Excremente natürlicherweise auf ein Minimum beschränkt sein werden. Wenn man die Intoxication mit der Kalilauge vom Beginne an beobachtet hat, oder die Eltern selbst die bestimmte Angabe eines vorausgegangenen derartigen Vorfalles machen, so ist die Diagnose auf eine Oesophagusstrictur aus dem oben angeführten leicht zu stellen. Auch Sitz und Grad derselben ist leicht zu constatiren. — Schwieriger hingegen gestaltet sich die Sache wenn man einen solchen Fall erst spät zur Beobachtung bekommt und die Eltern aus Furcht vor der polizeilichen Verfolgung alle möglichen Angaben machen, nur nicht die, dass die Kinder vor einiger Zeit Laugenessenz — der landläufige Name — getrunken haben. Man hat ein ad maximum abgemagertes Kind vor sich, mit grosser Blässe des äusseren Integumentes, mit eingesunkenen muldenförmigem Bauch, gewöhnlich mit der falschen Angabe, dass jedes Nahrungsmittel erbrochen wird, vielleicht auch schon mit einigen Gehirnerscheinungen, die in der Gehirnanämie ihren Grund haben. In besuchten Ambulatorien, in welchen eine genaue oder eine eingehendere Untersuchung nicht immer sofort möglich ist, können die Erscheinungen bei solchen Kindern leicht eine beginnende Meningitis tuberc. vortäuschen, oder man sucht nach allen anderen möglichen Ursachen der vorhandenen Anämie. Man vergesse bei solchen Kindern, wenigstens bei uns hier zu Lande, wo die Laugenessenzvergiftung sehr häufig zur Beobachtung kommt, nie, eine diessbezügliche Querfrage zu stellen, durch welche man sich leicht Klarheit über die Situation verschafft.

3. Die Stenosirung des Darmes in Folge von Einklemmung von durch präformirte (angeborne) Oeffnungen und Canäle in der Bauchwand vorgefallenen Eingeweiden, wird im Kindesalter selten beobachtet, doch sind einige von diesen Zuständen die mit angebornen Defecten und mangelhafter Rückbildung im Zusammenhang stehen, von grossem Interesse. Wir berühren hier das Kapitel der incarcerirten Hernien — Hernia inguinalis, cruralis, umbilicalis incarcerata —, da dieselben im Kindesalter sehr selten zur Beobachtung kommen, nur kurz.

Auch in Bezug der Symptomatologie und des Zustandes einer länger bestehenden incarcerirten Hernie muss auf die chirurgischen Lehrbücher verwiesen werden. Hier soll nur erwähnt werden, dass sog. Littre'sche Hernien, bei denen nur eine Darmwand vorgefallen und eingeklemmt ist, im Kindesalter noch nicht beobachtet worden sind. Es sind immer nur grössere Hernien und zumeist Inguinalhernien die eingeklemmt werden, während Incarcerationen von den im Kindesalter so häufigen Nabelhernien ebenfalls äusserst selten zur Beobachtung kommen. Das auffallendste Symptom wird für den Kinderarzt immer die Unmöglichkeit sein die Hernie vollständig reponiren zu können. Man darf, wenn eine Reposition nach einigen schonend ausgeführten Versuchen nicht gelingt, nicht zögern sofort die Hülfe eines Chirurgen in Anspruch zu nehmen.

Die Diagnose des bei der Nabelhernie sub a angeführten gedoppelten Prolapsus von Dünndarm durch einen persistirenden Ductus omphalo-mesaraicus ist, wenn man einmal einen solchen Fall gesehen hat, eine leichte. Der ausserhalb des Nabels liegende ununterbrochen mit Schleimhaut überzogene Wulst mit den characteristischen beiden Oeffnungen lässt keinen Zweifel über die Natur des Zustandes übrig. Die Diagnose wird um so sicherer, wenn man ein solches Kind schon früher in Beobachtung hatte, und man sich von den Ausflusse von Dünndarminhalte durch den Nabelring überzeugen konnte. Hin und wieder verschliesst sich wohl die Oeffnung und man beobachtet in dieser Zeit natürlich keinen Ausfluss. Hat man es mit einer angebornen Dünndarmnabelfistel zu thun, so wird man in der Umgebung des Nabels nie die Reste einer abgelaufenen oder noch floriden Peritonitis nachweisen können. Hat man es hingegen mit einer erworbenen Dünndarmnabelfistel zu thun, so wird man entweder eine circumscripte Peritonitis um den Nabel nachweisen können, die nach aussen und innen perforirte, oder man wird jene Serie von Erscheinungen vor sich haben, die man bei einer nach einer Omphalitis auftretenden Gangraena umbilici etc. beobachtet. Nur die Deutung des Wulstes und seiner constituirenden Schichten kann Schwierigkeiten machen, doch muss um Wiederholungen zu vermeiden, auf die sub c, α angeführte weitläufigere Auseinandersetzung verwiesen werden. — Ein solcher mit Schleimhaut bedeckter und aus umgestülptem Dünndarme bestehender Wulst wird in Folge der vorhandenen venösen Hyperämie leicht bluten und wird, wenn die Abschnürung durch den Nabelring lange genug dauert, die Erscheinungen von Gangrän in ihrer Reihenfolge aufweisen. Stösst sich der gangränös gewordene Wulst ab, oder wird er durch eine Operation entfernt, so bleibt eine Dünndarmfistel zurück, die sich jedoch von der vorher bestandenen dadurch unterscheidet, dass mit dem

absteigenden Rohre gar keine Communication vorhanden ist, oder, wie aus der oben gegebenen Beschreibung ersichtlich ist, auch nur möglich wäre.

4. Die Stenosirung des Darmrohres durch Intussusception ist im Kindesalter die weitaus häufigste und ihre Diagnose ist für den Kinderarzt von besonderem Interesse. Auf sie soll auch hier besonders Rücksicht genommen werden, während die übrigen inneren Incarcerationen nur nebenbei erwähnt werden sollen. — Diess aus dem Grunde weil Drehungen des Mesenteriums, so wie Strangulationen eines Darmrohres durch eine Pseudomembran von einer Invagination in vivo kaum mit Bestimmtheit zu unterscheiden sein werden. — Das hervorragendste Symptom bei allen diesen Zuständen wird immer sein, dass im Verlaufe des Darmrohres sich ein Obstacle vorfindet, das durch die Peristaltik nicht überwunden werden kann, im Gegentheil welches durch die angeregte Peristaltik eher noch zunimmt. — Alle weiteren Erscheinungen lassen sich aus diesem Hauptsymptom gut ableiten, sind jedoch je nach Dauer und Sitz der Erkrankung sowie nach dem Alter des Patienten nicht immer constant. — Ist eine Darminvagination gleichgültig an welchem Orte einmal zu Stande gekommen, so ist es nicht absolut nothwendig, dass die Darmpassage sofort aufgehoben ist, es kann geschehen dass eine solche Invagination durch längere Zeit vertragen wird, ohne dass es zu erheblichen Erscheinungen kommt (Stadium der Invagination). Nur gibt sich das Eintreten des Ereignisses gewöhnlich durch einen sehr heftigen Abdominalschmerz kund, der sich bei Kindern durch grosse Unruhe, Schreien und Angstgefühl kundgibt. Ob der Schmerz ein diffuser, oder ob derselbe auf die Invaginationsstelle beschränkt ist, lässt sich bei Kindern nicht constatiren, da dieser Schmerz auch meistens bald wieder aufhört, oder sich nur paroxysmenweise wiederholt. — Das freie Intervall dauert verschieden lange. 2—4—6 Tage findet man gar keine Veränderungen an den Kindern. Erst wenn in Folge der am Intussusceptum auftretenden reactiven Entzündung eine Schwellung der einzelnen Schichten auftritt, erst dann kommt es zu einer Stenosirung des Darmlumens (Stadium der Strangulation). Die beiden Stadien können jedoch sehr rasch aufeinander folgen, so dass man von einer acuten und chronischen Form sprechen kann.

Wir werden hier die einzelnen Symptome der Reihe nach aufzählen und die betreffende Bemerkung, ob sie immer vorhanden sind, um Wiederholungen zu vermeiden, an Ort und Stelle beifügen.

α Die Druckempfindlichkeit des Bauches ist sehr verschieden. Im Beginne ist in den meisten Fällen gar keine gesteigerte Empfindlichkeit vorhanden. Erst wenn sich die Erscheinungen von circumscripter oder diffuser Peritonitis

einstellen, erst dann wird man gesteigerte Empfindlichkeit des Bauches vorfinden. Ja es wird sogar angegeben (Leichtenstern)*), dass das Massiren des Bauches bei Kindern oft Wohlbehagen hervorruft.

β. Das Erbrechen ist fast constant vorhanden, und zwar nicht nur bei Säuglingen, sondern auch bei grösseren Kindern. Das Erbrechen beginnt gleich mit dem Auftreten der Strangulation und hört selbst, wenn schon eine Abstossung der Intussusception eingeleitet ist, also die Darmpassage ganz oder wenigstens theilweise wieder hergestellt ist, nicht auf. Das Erbrechen geschieht mit oder ohne Würgen, erst wird der Mageninhalt (Speisereste) erbrochen, später erfolgt massenhaftes galliges Erbrechen, jedoch äusserst selten Kotherbrechen. Diess letztere mag wohl darin liegen, dass die Fälle überhaupt nicht so lange dauern als wie beim Erwachsenen. Die Kinder erliegen viel rascher der Erkrankung. Das Erbrechen ähnelt am meisten den sogenannten cephalischen Erbrechen, erstens weil es sich fortwährend wiederholt und weil es meist ohne Würgbewegung und ohne vorausgehende Uebligkeit erfolgt. Das Fehlen aller andern Gehirnsymptome klärt die Sache bald auf. Ueberdiess treten bald auch noch andere Symptome auf, die für die Gedärmaffection sprechen. — Solches unstillbares Erbrechen ist, bei noch fehlenden peritonitischen Erscheinungen, immer ein bedenkliches Symptom und führt mitunter zuerst auf die Vermuthung einer inneren Incarceration. — Gleichzeitig mit dem Erbrechen stellen sich auch:

γ. Veränderungen in den Darmentleerungen ein. Hier muss zwischen Kindern im ersten Lebensjahre und zwischen grösseren Kindern ein Unterschied gemacht werden, da die Darmschleimhaut in den verschiedenen Altern verschieden reagirt. — Bei Kindern unter einem Jahre erfolgen bald nach der Invagination gleichgültig ob eine Dünndarm oder Ileocöcalinvagination vorliegt, blutig schleimige Stühle in grosser Anzahl und in grösserer oder geringerer Menge. Oft findet man im Stuhlgange nur reines Blut vor. Sie dauern durch die ganze Erkrankung hindurch an. Gegen Ende der Erkrankung erfolgt oft in Folge der Sphincterparalyse ein fortwährend blutig schleimiger Ausfluss aus dem After. Da es in diesem Alter nicht immer, selbst bei längerer Dauer, zu einer vollständigen Abschliessung kommt, so können sogar noch wirkliche Fäcalmassen, wenn auch untermischt mit Blut und Schleim abgehen. Obstipation wird in diesem Alter gar nicht beobachtet, schon Rilliet sagt „La constipation est un symptome tout à fait exceptionnel". Diess mag wohl in der stark vermehrten Secretion der Darmschleimhaut, der

*) a. a. O.

lebhaften peristaltischen Bewegung und den flüssigen oder halbflüssigen Nahrungsmitteln seinen Grund haben. — Man sieht also, dass bei so kleinen Kindern die Darmausscheidungen ein fast constantes Symptom sind, das bei der Diagnose wohl verwerthet werden kann. — Leichtenstern*) stellt aus der Literatur 26 Fälle zusammen, bei welchen allen die Darmausscheidungen in der beschriebenen Weise vorhanden waren.

Bei grösseren Kindern, die in dieser Beziehung schon sehr den Erwachsenen gleichen, ist die Beschaffenheit der Darmausscheidungen keineswegs constant. Bald ist Durchfall vorhanden, ebenso oft kommen auch normale Fäcalmassen zum Vorschein, oder es ist gar Obstipation vorhanden. Diess gilt jedoch nur für acut verlaufende Fälle, wie z. B. in dem von mir beobachteten Falle normale Fäcalmassen entleert wurden. — Bei chronisch verlaufenden Fällen grösserer Kinder kommt es natürlich, wenn sich die ersten Abstossungssymptome einstellen, zu blutig schleimigen Stühlen, in denen wohl auch Schleimhautfetzen ja auch die ganze abgestossene Invagination im weiteren Verlaufe vorgefunden werden können. — Ist die Abstossung vorüber und übersteht das Individuum diesen Vorgang, so kann der blutig schleimige Abgang wohl noch eine Zeit lang andauern, bis die Vernarbung eingetreten ist, doch dann tritt, wenn keine bindegewebige Stricturirung eingetreten ist, bald normale Defäcation ein. — Man darf sich also durch einen abgesetzten normalen oder veränderten Stuhl nicht täuschen lassen, solche können mehrere erfolgen, und doch kann eine ausgedehnte Invagination vorhanden sein. — Auch bei vorhandener Obstipation kann man durch verabfolgte reichliche Klysmata den Abgang von normalen Fäcalstoffen erwirken. Die Darmausleerungen sind somit bei grösseren Kindern durchaus kein massgebendes Symptom.

δ. Der Tenesmus ad anum schliesst sich unmittelbar an die beiden oben angeführten Symptome an, doch ist auch er vollständig inconstant. Er tritt nur auf bei tiefer unten sitzenden Invaginationen, Ileocöcal- oder Coloninvaginationen, während er bei reinen Ileuminvaginationen nicht beobachtet wird. Wenn eine Coloninvagination lange dauert und mit ihr der Tenesmus, so tritt oft schliesslich ein Lähmungszustand des Sphincters ein, dessen schon oben Erwähnung gethan wurde.

η. Das Verhalten des Abdomen selbst ist hingegen eines der wichtigsten und verwerthbarsten Symptome und zwar in doppelter Beziehung. Erstens in Bezug auf den vorhandenen Meteorismus und zweitens in Bezug auf die etwa vorhandene durch Palpation oder durch Untersuchung im Anus nachweisbare Geschwulst. — Der Meteorismus tritt nicht unmittelbar nach Eintreten der Invagination auf, selbst nicht in jenen

*) a. a. O.

Fällen, die selbst durch einen sehr acuten Verlauf sich auszeichnen. Diess ist wohl selbstverständlich, da in den ersten Zeiten fast immer noch eine geringe Durchgängigkeit in dem Darmrohre vorhanden sein wird, also Gase keinen erheblichen Widerstand finden werden. Erst wenn die Stenose eine vollständige ist, wird sich der oberhalb gelegene Darm ausdehnen, diess auch erst dann in bedeutenderem Grade, wenn sich die Erscheinungen von Darmparalyse einstellen. — Das successive Auftreten von schliesslich oft sehr hochgradig werdendem Meteorismus ist ein wichtiges Symptom eines Obstacles im Darme, doch kann man im allgemeinen sehr selten aus ihm einen Schluss auf den Sitz der Invagination ziehen, besonders, wenn man einen Fall spät zur Beobachtung bekommt. — Die genaue Untersuchung durch die Percussion giebt in Fällen, die man vom Beginne an in Beobachtung hat, oft, wenn man die Ausdehnungsverhältnisse und die Höhe und Völle des tympanitischen Schalles genau nebeneinander und miteinander vergleicht, gute Anhaltspunkte, den Sitz der Invagination annähernd zu bestimmen. Doch ist zu bedenken, dass ein ausgedehnter Darm, namentlich aber der Dünndarm, durch pathologisches Secret fast vollständig ausgefüllt werden kann, ein solcher Darm wird keinen vollen tympanitischen Schall, sondern einen gedämpften geben. Man wird also nur bei genauer und wiederholter Percussion sich erst ein richtiges Urtheil über die Verhältnisse bilden können. Ist ein Fall schon weit vorgeschritten, so wird bei massigem pathologischem Transsudat in den Darm sich bei der Palpation leicht Plätschern erzeugen lassen, ein Umstand, der wohl in Erwägung gezogen werden muss, da er immer auf eine ziemlich lange Dauer der Erkrankung schliessen lässt. Immer sind es fast nur Dünndarmschlingen, in denen dieses Phänomen nachgewiesen werden kann.

Ist diese das Plätschern erzeugende Flüssigkeit in grosser Menge vorhanden, und sind dabei die Bauchdecken weich, so kann leicht das Gefühl von Fluctuation vorgetäuscht werden. Je nach dem Grade des Meteorismus wird man somit bald einen harten, bald weichen oder aufgetriebenen aufs äusserste gespannten Bauch finden. — Der Meteorismus ist ebenfalls nur zu verwerthen, wenn man einen Fall von Anbeginn an beobachtet hat, sonst lassen sich aus ihm keine weiteren Schlüsse ableiten, ausgenommen den Fall, in welchem ein partieller Meteorismus nachgewiesen werden kann. Bei gleichzeitigem Vorhandensein einer palpablen Geschwulst giebt ein constant bleibender partieller Meteorismus immer den besten Anhaltspunkt über den Sitz der Invagination ab. — Der zweite oben erwähnte Pnnkt, das Vorhandensein einer Geschwulst in abdomine — ist für die Diagnose überaus wichtig, doch ist in vielen Fällen eine solche wegen des vorhandenen Meteo-

rismus, oder wegen der tiefen Lage der Invagination nicht zu fühlen. Man kann sagen circa die Hälfte von Invaginationen weist einen fühlbaren Tumor auf. Der Tumor kommt natürlich dadurch zu Stande, dass sich die Gedärme in einander schieben. Hiervon hängt natürlich auch seine Grösse ab. Je mehr sich Gedärme in einander schieben, um so grösser resp. desto länger wird ein solcher Tumor, sein, vorausgesetzt dass er oberflächlich genug liegt, um gefühlt zu werden. — Der Tumor hat eine walzen-wurstförmige Gestalt von verschiedener Dicke und ist gewöhnlich an seiner Oberfläche glatt anzufühlen. Er entgleitet gewöhnlich den Fingern und unterscheidet sich hiedurch von einem fixen peritonitischen Exsudate. — Die Lage der Geschwulst ist verschieden und keineswegs charakteristisch. Man findet sie bald rechts bald links, ebenso oft in der Mitte gelegen. Es lässt sich aus dem Sitze allein nie angeben, ob man eine Ileo- oder Colon- oder eine Ileocoecalinvagination vor sich hat, denn alle können den Ort verändern, was gewöhnlich um so leichter sich ereignet, da solche Individuen meist lange Mesenterien, daher sehr mobile Darmschlingen besitzen. Die Geschwulst kann nicht nur durch die Palpation des Bauches nachgewiesen werden, sondern viele Tumoren, namentlich jene, die Coloninvaginationen ihre Entstehung verdanken, können durch den After nachgewiesen werden. Der untersuchende Zeigefinger findet dann im kleinen Becken den meist beweglichen Tumor, dessen Grösse man jedoch nur annähernd abschätzen kann. Natürlich kann eine solche im kleinen Becken oder am Eingange desselben liegende Geschwulst auch einer Dünndarminvagination angehören.

Durch den After prolabirte Invaginationen des Colon sind im Kindesalter noch nicht beobachtet worden. Das Fühlen der Geschwulst im Anus wird durch den vorhandenen Meteorismus nicht beeinträchtigt, hingegen wird eine oberflächlich gelegene Geschwulst durch einige stark ausgedehnte Dünndarmschlingen fast meist unpalpabel. Eine Verwechslung eines solchen Tumors wäre nur möglich mit einer vergrösserten Mesenterialdrüse, mit angehäuften harten Fäcalmassen und mit einer beweglichen Niere.

Von einer Mesenterialdrüse unterscheidet sich eine Invaginationsgeschwulst durch die Beweglichkeit, und walzenförmige Gestalt. Bei vergrösserten Mesenterialdrüsen sind gewöhnlich mehrere vorhanden, die durch die Bauchdecken zu fühlen sind. Schwieriger ist die Differential-Diagnose zwischen Geschwulst und Fäcalmassen. Hier giebt nur die längere Beobachtung den Ausschlag.

Bewegliche Niere ist im Kindesalter noch nicht beobachtet worden. Ein äusserst werthvolles jedoch nicht constantes Symptom, das von Leichtenstern nicht erwähnt wird, ist bei

schlaffen Bauchdecken im Kindesalter gut zu beobachten. Es contrahiren sich einige oberhalb der invaginirten Stelle gelegene Dünndarmschlingen in energischer Weise, gleichsam als wollten sie das vorliegende Hinderniss überwinden. Diese Contractionen des Dünndarmes sind durch die schlaffen Bauchdecken hindurch gut zu sehen und auch zu fühlen. — Abgesehen davon dass dieses Symptom bei keiner anderen Erkrankung in dieser lebhaften Weise vorkommt, zeigt es eben einen partiell vermehrten Motus peristalticus an, welcher seine Ursache wieder in dem Obstacle hat.

Die durch die Statistik gegebene Häufigkeitstabelle der verschiedenen Invaginationen und der Auffindbarkeit des Tumors in abdomine giebt für die Diagnose im speciellen Falle gar keinen Anhaltspunkt, da in den Verhältnissen der Gedärme sowie in der Beweglichkeit und Länge der Mesenterien bei den einzelnen Individuen grosse Verschiedenheiten herrschen.

9. Schliesslich sind noch einige nebensächliche Symptome zu erwähnen. Der Puls ist im Beginne der Invagination nicht beschleunigt, doch klein und fadenförmig (Pulsus abdominalis est parvus) und wird erst dann beschleunigt, wenn heftigere peritonitische Erscheinungen sich einstellen. — Die Respiration ist bei vorhandener Peritonitis oberflächlich und wegen der Schmerzhaftigkeit intercept. Ist eine Peritonitis noch nicht eingetreten oder nicht sehr hochgradig, so beobachtet man häufiges Aufseufzen d. h. tiefe Inspirationen bei sonst ruhiger oberflächlicher Respiration — eine Erscheinung wie man sie auch sonst bei der Meningitis beobachtet. — Der Gesichtsausdruck ist ein leidender, die Gesichtszüge sind verfallen, die Hauptfarbe ist blass und in so hohem Grade, dass es mit der Dauer der Erkrankung in keinem Verhältnisse steht. Bei grösseren Kindern beobachtet man überdiess Aufschreien und Zähneknirschen — also Gehirnreizungssymptome.

Verhältnissmässig rasch, namentlich bei acut verlaufenden Fällen tritt grosser Collapsus ein, der auch, wenn eine Abstossung wirklich eingeleitet wird, fort andauert, so dass Kinder oft später der Erschöpfung erliegen.

Die Diagnose auf eine „Darminvagination“ ist nur aus dem Zusammenstellen und Zusammenhalten aller Symptome zu stellen, und in vielen Fällen bringt nur der Verlauf (Abgang der brandig abgestorbenen Intussusception) völlige Klarheit über den Fall. — Aber auch, wenn die meisten der oben angeführten Symptome vorhanden sind, so ist die Diagnose immer nur in annähernder Weise zu stellen, da man den Sitz selbst bei vollständig palpabler Geschwulst doch nicht mit absoluter Genauigkeit bestimmen kann. — Diess ist wegen einer auszuführenden Laparotomie besonders wichtig. Die Diagnose auf eine Invagination ist schon aus dem Grunde nicht mit

absoluter Sicherheit zu stellen, weil Drehungen des Mesenteriums an sich und mit consecutivem Druck auf eine unterhalb gelegene Darmschlinge fast dieselben Symptome hervorrufen werden als wie eine Invagination. In den von mir beobachteten Fällen war das eine Mal eine Drehung des Mesenteriums mit Druck auf eine unterliegende Darmschlinge in Verbindung mit einer Dünndarminvagination vorhanden, wodurch es zu einem auffallenden Verhalten des einen Stückes, des zur Invagination zuführenden Rohres kam, aus dem es eben hervorging, dass die Invagination das primäre war und die Drehung das Mesenterium veranlasste. In dem zweiten Falle täuschte der Symptomencomplex im Beginne eine hochgelegene Atresia ani (siehe 2, c) vor, so dass man schon sich zu einem Eingriff entschloss. Doch die vorgeschrittene Peritonitis veranlasste, dass man davon Abstand nahm. Die sub c angeführten Zustände als Strangulation durch obliterirte fötale Gebilde, Pseudomembranen, Lücken im Mesenterium etc. kommen im Kindesalter nicht zur Beobachtung, wie schon oben angegeben wurde. Aus diesem Grunde ist die Diagnose einer Invagination wieder erleichtert, da man so ziemlich alle diese Umstände mit ziemlicher Bestimmtheit ausschliessen kann. Nur muss man sich nach meinen Beobachtungen in Bezug auf die Drehung des Mesenteriums etwas reservirter halten, da dieselbe dennoch auch im Kindesalter zur Beobachtung kommt.

5. Die Verengerung des Darmlumens durch Degeneration der Darmwandungen kommt im Kindesalter nicht vor. Die Duodenal- und Dünndarmpolypen sind stets zu klein, um irgendwie Erscheinungen hervorzurufen. — Die nach Dysenterien entstehende nicht localisirte Strictur so wie jene Verengerung, die grössere Strecken befällt, lässt sich, wenn solche Kinder längere Zeit am Leben bleiben und der dysenterische Process sein Ende erreicht hat, aus der vorhandenen Obstipation oder verlangsamten Stuhlabsetzung erkennen. Diess tritt natürlich nur dann ein, wenn die Fäcalmassen consistent geworden sind. Flüssige oder breiige Faeces werden in ihrem Durchtritte nicht behindert. — Den Sitz einer solchen dysenterischen Verengerung genau zu bestimmen, ist man nicht im Stande. Auch ist man nur dann in der Lage einen solchen Fall richtig zu beurtheilen, wenn man bestimmt weiss, dass eine chronische Dysenterie vorausgegangen ist.

Die fremden Körper erzeugen nur im Oesophagus eine Verengerung. Theils durch die Angaben der Eltern und der grösseren Kinder, theils durch die Untersuchung mit dem Schlundstosser wird man sich die Ueberzeugung verschaffen, wo der fremde Körper sitzt. — (Dasselbe gilt von den fremden Körpern, die von den Kindern in den Mastdarm sich gesteckt werden.) — Die Verengerung des Oesophagus durch Soorpilze

wird man immer daran erkennen, dass auch an der Mundschleimhaut derlei Pilze nachzuweisen sein werden. Derlei Kinder werden übrigens auch an bedeutenden Verdauungsstörungen leiden. Doch sei man jedenfalls mit der Diagnose einer Stenose des Oesophagus durch Soorpilze sehr vorsichtig, denn allzuhäufig dürfte sie nicht vorkommen. Die Ascariden erzeugen keinerlei Hinderniss in der Darmpassage, obwol sie bei vernachlässigten Kindern oft in enormer Menge vorkommen.

Ausgänge und Dauer der Darmstenosen. Therapeutisches.

Wir gehen hier wieder alle Punkte durch und werden nur bei den praktisch-wichtigen etwas länger verweilen.

I. Die angebornen Stenosen des Darmrohres.

1. Kinder mit angeborner Kleinheit des Mundes sterben. Sie sterben in Folge mangelhafter Ernährung, sie gehen also an Inanition zu Grunde. Wenn die Kinder sonst gut entwickelt sind, so dauert es gewöhnlich 4—5 Tage, bis sie absterben. — Sie sind kein Gegenstand eines therapeutischen Eingriffes. — Bei Kleinheit des Unterkiefers, der ein Saughinderniss bildet, kann eine besonders aufmerksame Pflege vielleicht doch bewirken, dass die Ernährung in genügender Weise von Statten geht. Doch ist auch hier trotz allen zu Gebote stehenden Mitteln alle Mühe oft vergebens.

2. Die Atresia ani wird mit zur Welt gebracht, und es muss, wenn überhaupt von einem Erfolge die Rede sein soll, so schnell als möglich ein operativer Eingriff unternommen werden. — Geschieht diess nicht, so gehen die Kinder an einer im 2. bis 3. Tage sich einstellenden Peritonitis zu Grunde. Auch wenn die Operation so schnell als möglich ausgeführt würde, so kann es trotzdem sowohl in Folge des Eingriffes als auch in Folge intrauteriner Störungen zu einer letal endigenden Peritonitis kommen. — In Bezug auf die Ausführung der Operation verweise ich auf die chirurgischen Lehrbücher, ich führe nur das eine an, dass selbst bei ziemlich hochgradiger Missbildung — also wenn z. B. der Enddarm ziemlich hoch oben endet, doch eine vollständig normale Stuhlabsetzung zu Stande kommt, d. h. es functioniren sämmtliche Sphincteren in normaler Weise, wie ich schon an einigen Kindern, die durch mehrere Jahre in Beobachtung stehen, constatiren konnte. — Nur hat die künstlich angelegte Ausöffnung in einigen Fällen die Tendenz gezeigt, sich successive zu verengern. In einem solchen Falle muss für eine fortwährend in Anwendung gebrachte leichte Dilatation Sorge getragen werden. Diess erreicht man am besten, wenn man

ein oder zweimal im Tage einen conisch zulaufenden, vorn abgerundeten und an dem dicken Ende mit einem Querbalken versehenen Zapfen mit Gummi elasticum in den After einführt und einige Zeit liegen lässt.

Lässt man diess Verfahren durch einige Zeit 1–2 Jahre von den Müttern selbst in Anwendung bringen, so kann ein vollständig normales Verhalten erzielt werden. Durch das dilatirende Verfahren kann man auch bei dem velamentösen Verschlusse des Afters sein Ziel erreichen, natürlich nur dann, wenn die verengende Membran eine ringförmige ist — also schon in der Mitte eine Oeffnung sich vorfindet.

3. Die Stenosirung des Anus, oder richtiger gesagt des untersten Theiles des Rectums, wie sie manchmal angeboren beobachtet wird, behandelt man ebenfalls in der oben àngegebenen dilatirenden Weise. Gewöhnlich kommt man erst später zur Kenntniss dieses Zustandes und eine vollständige und bleibende Erweiterung ist auch erst nach Jahren zu erzielen.

4. Die sub 4 angeführten Stenosen des Darmes in seinem Verlaufe sind ein Gegenstand einer Diagnose und Behandlung am Lebenden.

II. Die erworbenen Stenosen des Darmrohres.

Die sub 1 und 2 angeführten Processe werden zusammen abgehandelt, da ihr Verlauf ein ziemlich übereinstimmender ist. Sei eine Strictur des Oesophagus durch Syphilis oder Diphtheritis oder sei eine solche in Folge von Laugenessenzvergiftung entstanden, immer wird der Verlauf ein langwieriger sein. Auch in dem Sinne gleichen sich alle drei Arten von Stenosen, dass sie selbst nach scheinbar vollkommen erzielter Genesung fast immer wieder recidiviren. Diess gilt namentlich von den Oesophagusstricturen, die oft durch viele Jahre hindurch behandelt werden müssen. Es kann wohl auch geschehen, dass die Recidive erst nach 1—2 Jahren eintritt. Die Behandlung sämmtlicher Stricturen des Oesophagus fallen in das chirurgische Gebiet und es sind die diessbezüglichen Grundsätze in den chirurgischen Lehrbüchern nachzusehen. Nur das eine sei erwähnt, dass man nicht zu früh mit der Einführung der Schlundsonden beginne. Es kann leicht zu einer Zerreissung der noch nicht fest gewordenen Narbe kommen und eine Pleuritis meist hämorrhagischer Natur nachfolgen, sowie denn derartige Pleuritiden als Folgen von Laugenessenzvergiftungen keineswegs selten sind.

3. Der Verlauf der incarcerirten Hernien im Kindesalter unterscheidet sich mit Ausnahme von dem, dass sie überhaupt sehr selten sind, in Nichts von dem der Erwachsenen. In Bezug auf ihre Behandlung muss ebenfalls auf die chirurgischen

Lehrbücher verwiesen werden. Der Verlauf eines durch einen persistirendiren Ductus omphalomesaraicus vorgefallenen und incarcerirten Prolapsus richtet sich nach dem Grade der Incarceration. Ist diese eine strenge, so wird die Schlinge bald gangränös werden und der Ausgang ist sicherlich ein lethaler, ebenso wie nach einer Nabelgangrän.

Die rationellste Art, einen solchen Prolapsus zu behandeln, dürfte wohl darin bestehen, dass man unter Chloroformnarcose eine Reposition von den beiden Oeffnungen aus versucht. Ein grosses Hinderniss wird hier immer der enge Nabelring abgeben, der die Reposition sicher manchmal sogar unmöglich machen wird. Gelingt sie also nicht, so wird man sich entweder zu einer (subcutanen) Erweiterung der Bruchpforte entschliessen müssen oder man wird geradezu eine Laparotomie vornehmen müssen und von innen her trachten die umgestülpte Schlinge wieder in ihre richtige Lage zu bringen. Trägt man die Schlinge ab, oder hat sie sich in Folge von Gangrän selbst abgestossen oder müsste abgetragen werden, so hat man einen widernatürlichen After angelegt, der wegen seiner hohen Lage (im Dünndarm) gewiss zu den ungünstigsten gehört. Solche Kinder dürften kaum auf die Dauer am Leben erhalten bleiben.

4. Der Verlauf der Darminvaginationen ist, wie schon erwähnt, ein mehr acuter und mehr chronischer, je nachdem die vollständige Strangulation früher oder später eintritt. Ist dieselbe eingetreten, so sind ausser dem Chock die peritonitischen Erscheinungen massgebend, und es erfolgt der Tod in verschiedenen Zeiträumen. 4—6—10 Tage sind eben annähernde diessbezügliche Angaben. Uebersteht ein Individuum diese kritische Zeit, nimmt also die Invagination einen chronischen Verlauf, und erfolgen jene Vorgänge, die zur Abstossung der gangränös gewordenen Invagination nothwendig sind, so kann die Dauer eines solchen Falles, oft 3—6—10 Wochen betragen. Doch in jedem Zeitmomente kann es in Folge von Durchbruch oder einer auf anderem Wege zu Stande gekommenen Peritonitis zu einem tödtlichen Ausgange kommen.

Doch sind im Kindesalter derlei Ausgänge überhaupt selten und es dürfte nach einer abgestossenen oder auf einem anderen Wege geheilten Invagination kaum zu einem vollständigen Wohlbefinden kommen. Wenn man der Leichtenstern'schen statistischen Zusammenstellung folgt, so findet man, dass die Abstossung bei Ileuminvaginationen am häufigsten vorkommt, dass sie jedoch quo ad prognosim keineswegs der allergünstigste Ausgang ist. Jene Fälle, bei denen es zu einer successiven Ausstossung kommt, verlaufen im allgemeinen günstiger. Doch haben alle derlei Aussagen nur einen statistischen Werth und es lässt sich in einem vorliegenden

Falle durchaus keine Anwendung davon machen, da denn doch die Nebenumstände in einem jeden Falle verschieden sind. Die Invagination kann noch auf einem anderen Wege zurückgehen, nemlich durch die Selbstausgleichung — ein Fall der selten ist. Diess ist eine Diagnose, da natürlicherweise fast immer der Sectionsbefund fehlt, die immer mit grösster Vorsicht zu stellen ist. Ob durch Massiren des Bauches die sogenannte Stürzungsmethode oder durch Luft und Wasserklystiere in grossen Quantitäten eine Ausgleichung einer Invagination erfolgen kann oder erfolgt ist, muss noch dahin gestellt bleiben.

Die Therapie der Invaginationen beschränkt sich entweder auf ein rein exspectatives und symptomatisches Verfahren oder auf die zeitliche Vornahme der Laparotomie. Nach meiner Ansicht ist im Kindesalter nur zwischen diesen beiden zu wählen, denn alle anderen vorgeschlagenen Mittel als starkes Massiren des Bauches, die mittelst Wassers und Luftklystieren versuchte künstliche Reposition sowie die Sondenreduction sind nicht nur ihrem Erfolge nach höchst zweifelhaft, sondern sie können gerade von schädlichem Einflusse sein. Diess ist besonders dann der Fall wenn schon Gangränerscheinungen am Intussusceptum sich eingestellt haben. Der Durchbruch einer derart vorgeschrittenen Invagination wird bei einem energischen Heilverfahren jedenfalls viel eher erfolgen, als wenn man sich zu einem exspectativen Verfahren entschliesst.

Gegen die Schmerzanfälle und gegen den Tenesmus ani wird die Darreichung von grossen Opiumgaben angerathen. Es ist kein Zweifel, dass die Darreichung von solchen Opiumdosen von Erwachsenen ertragen wird, und auch von gutem Erfolge begleitet ist, doch findet ihre Darreichung im Kindesalter wegen der grossen Empfindlichkeit der Kinder, namentlich der Säuglinge gegen das Opium ihre natürliche Beschränkung. Die Ernährung von solchen Patienten soll nur mit flüssigen Nahrungsmitteln vorgenommen werden.

Eine directe Indication zur Laparotomie zu geben ist nicht möglich, da eben die Fälle in verschiedener Weise verlaufen. Es muss natürlich so lange mit ihr gewartet werden, bis die Diagnose einer durch eine Invagination veranlasste Stenosirung des Darmlumens sicher gestellt ist. Diess ist absolut nothwendig, da bekanntlich eine beginnende Peritonitis wohl auch die Erscheinungen einer Invagination im Beginne vortäuschen kann. Die Laparotomie kann von zwei Gesichtspunkten aus unternommen werden. Entweder man macht dieselbe, um die Invagination aufzusuchen und auszugleichen. Diess ist nur dann möglich, so lange noch keine Erscheinungen von Gangrän vorhanden sind, ja die Ausgleichung ist selbst dann nicht mehr möglich, wenn schon eine intensivere Verwachsung der Peritonealflächen stattge-

funden hat. Leicht kann es beim Auseinanderziehen geschehen, dass die Darmwand irgendwo einreisst. Oder man macht die Laparotomie, um wegen der vorhandenen Stenose einen künstlichen After anzulegen. Diess gelingt wohl in den meisten Fällen, doch ist der Ausgang, wenn auch nicht gleich, so doch in der nächsten Zeit meist ein ungünstiger. Auch die Ausschneidung der ganzen Invagination mit nachfolgender Darmanastomose ist versucht worden. Der Erfolg dürfte kaum ein besonders günstiger gewesen sein. Ohne mich gerade gegen die Laparotomie auszusprechen, so wird der Erfolg derselben immer von grossen Zufälligkeiten abhängen, die sich im Voraus nicht annähernd bestimmen lassen. Man denke nur an die Unbestimmbarkeit des Sitzes der Invagination, an Complicationen etc. In dieser Beziehung wird es gut sein, wenn man, nachdem man sich einmal zur Laparotomie entschlossen hat, einen ausgiebigen Schnitt in der Bauchwand macht, um eben das ganze Operationsfeld gut übersehen zu können.

II.

Epidemiologisches aus Basel.

Von

Prof. Dr. E. Hagenbach,
Oberarzt des Kinderspitals in Basel.

Hierzu eine Tafel.

Die Poliklinik in Universitätsstädten hat das Material geliefert zu interessanten epidemiologischen Studien und Beobachtungen. Ranke*), Fleischmann**), Voit***) und andere theilten die Resultate ihrer Erfahrungen in München, Wien und Würzburg mit, über Masern, Scharlach, Blattern, Keuchhusten und Diphtheritis. Die im Jahre 1874 bei uns aufgetretene und im laufenden Jahre noch nicht erloschene Scharlachepidemie machte es von Neuem wünschenswerth, auch für Basel über die Art des Auftretens, Dauer, Periodicität, Mortalität etc. der Infectionskrankheiten nähere Kenntniss zu erhalten. Ein poliklinisches Material liegt nun für Basel nicht vor, da erst seit diesem Jahre eine Poliklinik organisirt worden ist; auch die im Kinderspital erst seit wenigen Jahren bestehende, kann für unsere Zwecke nicht benutzt werden. Eine Mortalitätsstatistik ist für unsere Stadt deshalb leider nicht zu erhalten; das Material, die Todesfälle betreffend, musste unseren Kirchenbüchern entnommen werden, welche seit dem Jahre 1824 für uns brauchbaren Stoff liefern konnten. Seit dieser Zeit sind von den Pfarrern der Gemeinden die Todesursachen, wie sie ihnen von den Angehörigen angegeben wurden, in diese Bücher eingetragen worden; seit dem Jahre 1868 sind die Angaben durch Einführung von ärztlichen Todtenscheinen wesentlich zuverlässiger. Es kann also eine hierauf gegründete Statistik nicht auf absolute Genauigkeit Anspruch machen, wenn auch zugegeben werden muss, dass bei den Infectionskrankheiten weniger Irrungen vorkommen, als bei anderen, namentlich chronischen Krankheiten. Es lässt sich deshalb unsere Mortalitätsstatistik nicht einfach vergleichen mit der

---

*) Dieses Jahrbuch II. Bd. pag. 33.
**) Ebd. III. Bd. pag. 444.
***) Ebd. IV. Bd. pag. 174.

erwähnten Arbeit von Ranke etc., wo die Krankheitsfälle zu Grunde gelegt sind, sondern reiht sich den Mortalitätsstatistiken anderer Länder und Städte an. Dafür dehnt sich unsere Zusammenstellung aus über volle 50 Jahre, während anderwärts meist nur kürzere Zeiträume benutzt wurden. Wir haben in das Bereich unserer Beobachtung gezogen: Typhus abdominalis, Scharlach, Masern, Blattern, Keuchhusten, Croup und Diphtherie, Puerperalfieber, Cholera, Influenza und Meningitis cerebro-spinalis. Die Krankheiten, welche ihre Opfer hauptsächlich im kindlichen Alter fordern, sind mit grösserer Ausführlichkeit behandelt, also Scharlach, Masern, Blattern, Keuchhusten und Diphtheritis.

Es können die folgenden Mittheilungen als Grundlage gelten für eine spätere genaue Morbilitäts- und Mortalitätsstatistik unserer Stadt. Erstere wird erreicht durch die im Jahre 1874 durch die Sanitätsbehörde eingeführte Anzeigepflicht der Aerzte bei ansteckenden Krankheiten. Sie besteht darin, dass sogleich jeder Fall von ansteckender Krankheit zur Kenntniss des Sanitätscollegiums zu bringen ist; unter diesen werden namhaft gemacht: Blattern, Cholera, Scharlach, Typhus, Masern, Keuchhusten, Croup und Diphtherie, Erysipelas, Meningitis cerebro-spinalis, Puerperalfieber.

Es folgt hier zunächst die Uebersicht der Todesfälle an ansteckenden Krankheiten mit Angabe der Seelenzahl für jedes Jahr. Die Zahlen für die Jahre, wo keine Volkszählungen stattgefunden haben, sind durch Berechnung erhalten. Für jedes Jahr ist ausgerechnet, wie viel Lebende auf 1 Todesfall kommen, wie viele Todesfälle auf 1000 Lebende; in der zweitletzten Colonne ist die Gesammtzahl der Todesfälle an ansteckenden Krankheiten aufgeführt; in der hintersten das Verhältniss der Todesfälle an ansteckenden Krankheiten zur Gesammtmortalität in Procent. Für die Unterstützung bei Ausfertigung dieser Zusammenstellung sage ich Herrn Rathsherrn Dr. Müller, Präsident des Sanitätscollegiums meinen besten Dank.

I. Tabelle.

Jahrgang.	Seelenzahl.	† incl. (todg.)	1 Todesfall auf x Lebende.	x Todesfälle auf 1000 Lebende.	Todesfälle an ansteckenden Krankheiten. Typhus.	Scharlach.	Blattern.	Keuchhusten.	Masern.	Bräune.	Kindbettfieber.	Cholera.	Fleckfieber.	Gripppe.	Genickkrampf.	Total † ansteck. Krankheiten.	Verhältniss † an ansteck. Krankheiten zu Total † in %.
Volkszählung 1779	15040	395	38	26,24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1824	18933	370	51,2	19,5	2	1	—	—	20	4	—	—	—	—	—	27	7,8
25	19184	340	56,4	17,7	6	2	2	6	—	2	5	—	—	—	—	23	6,7
26	19435	397	49	20,4	6	5	7	2	1	2	2	—	1	—	—	26	6,5
27	19686	381	51	19,2	11	2	1	2	2	1	—	—	3	—	—	22	5,7
28	19937	410	48,6	20,5	4	10	1	8	8	9	2	—	—	—	—	42	10,2
29	20188	488	41,3	24,2	3	5	—	4	—	5	7	—	—	—	—	24	4,9
1830	20439	559	36,5	27,4	92	5	—	5	—	11	—	—	2	—	—	115	20,5
31	20690	452	45,7	21,8	18	—	—	19	3	7	4	—	1	1	—	53	11,7
32	20941	514	40,7	24,5	23	—	11	7	19	2	2	—	—	—	—	64	12,4
33	21192	490	43,2	23,1	34	4	7	5	2	2	4	—	—	1	—	59	12
34	21443	501	42,8	23,3	18	8	1	7	6	4	5	—	—	—	—	49	9,8
35	21694	477	45,4	21,5	13	—	—	2	4	7	5	—	—	—	—	31	6,4
36	21945	475	46,2	21,6	20	2	1	4	3	4	1	—	—	—	—	35	7,3
Volkszählung 37	22199	642	34,5	28,9	29	—	—	19	1	8	1	—	—	38	—	96	14,9
38	22557	551	40,9	24	15	—	1	4	29	8	1	—	—	3	—	61	11,1
39	22915	594	38,5	23	36	4	1	7	2	9	5	—	1	—	—	65	10,9
1840	23273	535	43,5	22,9	47	10	—	3	—	5	6	—	—	—	—	71	13,2
41	23631	550	42,9	23,2	41	3	—	4	—	5	2	—	—	2	—	57	10,3
42	23989	569	42,1	23,7	38	—	—	13	—	10	5	—	—	—	—	66	11,6
43	24347	584	41,6	23,9	46	1	5	3	1	10	6	—	—	1	—	73	12,5
44	24705	681	39	25,5	32	2	1	16	34	6	4	—	—	—	—	95	15

	1845	25063	567	44,2	22,6	20	10	1	2	—	11	5	—	—	—	—	49	8,8
Volkszählung	46	25421	555	45,8	21,8	34	1	3	2	1	7	7	—	—	1	—	56	10
	47	25758	644	40,1	24,8	41	—	—	34	1	12	3	—	—	—	—	91	14
	48	26296	558	47,1	21,2	27	1	1	3	—	—	2	—	—	—	—	34	6
	49	26805	632	42,4	23,5	28	2	10	2	10	3	6	—	—	—	—	61	9,6
Volkszählung	1850	27313	623	43,8	22,8	31	4	1	29	1	16	4	—	—	—	—	86	13,8
	51	28373	651	43,6	22,9	21	8	7	2	—	6	4	—	—	—	—	48	7,3
	52	29433	634	46,4	21,5	25	1	2	5	—	7	7	—	—	—	—	47	7,4
	53	30493	626	48,7	20,5	29	1	1	4	1	14	4	—	—	—	—	54	8,6
	54	31553	709	44,5	22,4	31	8	9	2	15	13	7	—	1	—	—	86	12,1
	55	32613	819	39,6	25,1	33	—	3	—	—	9	2	214	—	—	—	261	31,8
	56	33673	747	45,1	22,2	73	4	1	25	—	3	4	1	—	—	—	111	14,8
	57	34733	746	46,6	21,4	40	11	—	2	36	7	2	—	—	—	—	98	13,1
	58	35793	813	44	22,7	134	6	1	1	—	7	9	—	—	3	—	161	19,8
	59	36853	775	47,5	21	75	2	—	6	—	6	5	—	—	—	—	94	12,1
Volkszählung	1860	37915	802	47,2	21,1	94	—	1	14	14	4	5	—	—	—	—	132	16,4
	61	38607	826	46,7	21,3	85	—	—	9	6	10	6	—	—	—	—	116	14
	62	39299	781	50,3	19,8	74	1	1	17	4	10	10	—	—	—	—	117	14,9
	63	39991	820	48,7	20,5	47	6	2	3	2	7	5	—	—	—	—	72	8,8
	64	40683	982	41,4	24,1	48	2	6	2	26	10	16	—	—	—	—	110	11,2
	65	41375	1235	33,5	29,8	247	2	22	17	2	17	8	—	—	—	—	315	25,5
	66	42067	1189	35,3	28,2	203	—	2	6	—	5	17	1	—	—	—	234	19,6
	67	42759	1000	42,7	23,3	77	1	2	5	9	16	12	—	—	—	—	122	12,2
	68	43451	886	49	20,3	39	—	—	2	—	19	10	—	—	—	—	70	7,8
	69	44143	1081	40,8	24,4	27	7	—	38	28	26	13	—	—	—	1	140	12,9
Volkszählung	1870	44834	1057	42,4	23,5	19	5	7	5	4	24	5	—	—	—	—	69	6,5
	71	47703	1227	38,9	25,7	32	7	65	10	2	23	4	—	—	—	25	158	13,7
	72	51004	1037	49,6	20,1	28	4	13	11	—	11	10	—	—	—	8	85	8,1
	73	51700	1238	43,7	22,8	23	2	—	13	59	12	11	—	—	—	2	122	9,8
	74	—	1220	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Typhus abdominalis.

Wie ein Blick auf die vorliegende Tabelle ergiebt, ist diese Infectionskrankheit bei uns endemisch. Kein einziges Jahr ist ohne Typhustodesfall. In einzelnen Jahren steigerte sich die Krankheit zu sehr heftigen Epidemien, wie 1830, 56, 58, 60, 61, 62 und vor Allem 1865 und 1866. Eine Berechnung der Morbilität aus der vorliegenden Mortalität würde die Ausdehnung der Epidemien noch in die Augen fallender machen.

Eine Zusammenstellung der Todesfälle nach den Monaten ergiebt

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
192	143	137	121	160	169	186	202	237	237	236	193.

Wir haben also eine bedeutende Zunahme in den Monaten August, September, October, November. Die Totalmenge der Typhustodesfälle in der ersten Hälfte des Jahres macht 922, in der zweiten Hälfte des Jahres 1291.

Nach dem Lebensalter, soweit dasselbe in den einzelnen Fällen angegeben ist, vertheilten sich die Typhustodesfälle folgendermassen:

im	Alter	von	0—5	Jahr	108	Todesfälle
„	„	„	6—10	„	85	„
„	„	„	11—15	„	106	„
„	„	„	16—20	„	239	„
„	„	„	21—25	„	404	„
„	„	„	26—30	„	290	„
„	„	„	31—35	„	186	„
„	„	„	36—40	„	143	„
„	„	„	41—45	„	129	„
„	„	„	46—50	„	107	„
„	„	„	51—55	„	100	„
„	„	„	56—60	„	60	„
„	„	„	61—65	„	53	„
„	„	„	66—70	„	45	„
„	„	„	71—75	„	26	„
„	„	„	76—80	„	8	„
„	„	„	81—85	„	2	„
„	„	„	86—90	„	2	„

Es ist nun seit dem Jahre 1868 eine auffallende Abnahme der Typhusmortalität zu constatiren, trotz bedeutender Zunahme der Bevölkerung. Es muss hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass seit dem Jahre 1867 eine gründliche Desinfection der Aborte von der Sanitätsbehörde organisirt worden ist; wie weit nun die thatsächlich bestehende Ab-

nahme der Typhusmortalität damit im Zusammenhang steht, wagen wir hier nicht zu entscheiden. Zum Theil muss jedenfalls die geringere Mortalität seit 1867 auf die im Spital und in der Stadt allgemein übliche antipyretische Behandlung der Typhuskranken (namentl. mit Kälte) zurückgeführt werden. Die Abnahme der Mortalität im Spital ist zur Genüge nachgewiesen. Hervorzuheben ist auch, dass seit dem Jahre 1867 eine Wasserleitung für die Bedürfnisse der Stadt eingerichtet worden ist und schliesslich muss betont werden, dass in den Jahren 1865 und 1866 die Durchseuchung der Stadt eine intensive war. — Der bei uns endemische Typhus ist mit Veranlassung gewesen, dass die Frage der Canalisation von Basel unsere Behörden im gegenwärtigen Zeitpunkt lebhaft beschäftigt.

Die Resultate, zu welchen Buhl und Pettenkofer in ihren Untersuchungen über die Schwankungen der Typhussterblichkeit in München gelangten, veranlassten eine Untersuchung dieser Verhältnisse auch für Basel, durch Dr. B. Socin *). Das Material zu dieser Arbeit bilden die im Spital zu Basel verpflegten Typhusfälle; sie umfasst einen Zeitraum von 22 Jahren (1848—69). Socin kommt für Basel zu folgenden Schlusssätzen:

1) „Mit Wahrscheinlichkeit ergiebt sich, dass ungewöhnliche Trockenheit in Basel die Entwicklung von Typhusepidemien begünstigt, während sie bei zunehmender Feuchtigkeit wieder abnehmen.“

2) „Die Intensität der Epidemieen lässt sich aus dem Grade und der Raschheit der Feuchtigkeitsschwankungen nicht erklären.“

3) „Die Epidemieen fallen regelmässig auf die zweite Hälfte des Jahres und folgen den jährlichen Feuchtigkeitszunahmen nach, wobei es unentschieden bleibt, ob man im Widerspruch mit dem ersten Satze der Feuchtigkeit einen den Typhus begünstigenden Einfluss zuschreiben, oder eine verspätete Wirkung der trockeneren Jahreszeit annehmen, oder endlich, ob man ausschliesslich die Wirkung der Temperatur gelten lassen will.“

4) „Die Typhusbewegungen sind in sämmtlichen Stadttheilen, sie mögen hoch oder tief, in der Nähe oder fern vom Rheine liegen, annähernd dieselben.“

5) „Kein Stadttheil zeigt sich, mit Rücksichtnahme auf die Ausdehnung und die Bevölkerung desselben, besonders auffallend bevorzugt.“

Von mehr localem Interesse ist die Beantwortung der Frage, wie sich die Typhusmortalität auf die verschiedendten Starayons vertheilt. Da unsere Statistik auf Grund von Kirchenbüchern

---

*) Typhus, Regenmenge und Grundwasser in Basel 1871.

abgefasst ist, so folgt die Eintheilung nach Gemeinden; die im Spital behandelten Fälle sind dabei ausser Acht gelassen.

Auf die	Münstergemeinde	kommen		347	Todesfälle
„ „	Peters-	„	„	270	„
„ „	Leonhards-	„	„	325	„
„ „	Theodor-	„	„	433	„

Scharlach.

Hier, wie in den nachher zu besprechenden Infectionskrankheiten können wir natürlich nicht mit Morbilitätsstatistiken concurriren, doch haben wir wenigstens den für diese Krankheiten nicht zu unterschätzenden Vortheil eines grösseren Zeitraums als Grundlage der Betrachtung.

Die oben aufgeführten, nach Jahren geordneten Scharlachtodesfälle zeigen, dass diese Krankheit bei uns wiederholt in epidemischer Verbreitung vorkam. Wenn es auch etwas misslich ist, aus den Sterbefällen allein auf die Grösse der Epidemieen zu schliessen (besonders im Scharlach, wo die Mortalität in den einzelnen Epidemieen so sehr variirt), so gestatten dieselben doch einen Einblick in die Häufigkeit des epidemischen Auftretens der Krankheit. Wenn wir die Jahre mit nur einem oder zwei Todesfällen vernachlässigen, so bekommen wir Scharlachepidemieen in den Jahren 1826, 28, 29, 30, 33, 34, 39, 40, 41, 45, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 63, 69, 70, 71, 72 und 74. Also 22mal in 50 Jahren. Irgend eine Periodicität im Auftreten von Scharlachepidemieen lässt sich in keiner Weise erkennen. Die regelmässige Periodicität fehlt auch an andern Orten mehr, als für Masern. Thomas *) enthält ein reichliches Material hierüber, woraus sich bloss für einzelne Orte eine gewisse regelmässige Periodicität ergiebt.

Stark epidemisch trat der Scharlach auf in den Jahren 1828, 34, 40, 45, 51, 54, 57, 58, 63, 69, 71. In diesen Jahren waren immer sechs und mehr Todesfälle.

Ohne Scharlachtodesfälle sind die Jahre 1831, 32, 35, 37, 38, 42, 47, 55, 60, 61, 66 und 68. Dreimal hatten wir zwei Jahre hintereinander keine Scharlachtodesfälle. Wir hatten demnach bloss in 12 Jahren keine Scharlachtodesfälle, während in 17 Jahren keine Maserntodesfälle und doch ist dieses Verhältniss für Basel sehr günstig, wie ein Vergleich mit anderen Städten weiter unten zeigen wird. Dieser Unterschied zwischen beiden Krankheiten wird auch in anderen Städten constatirt, indem sich die Scharlachepidemieen im Allgemeinen länger hinziehen und meist noch eine Anzahl mehr sporadischer Fälle im Gefolge haben.

*) Ziemssen, Handbuch der speciellen Path. u. Ther. II. Th. p. 186.

Aus unserer Mortalitätsstatistik lässt sich über die Dauer der einzelnen Epidemieen nichts bestimmtes ableiten, wie dies für die Masernepidemieen möglich ist. Dies hängt auch wieder mit dem Charakter der Scharlachepidemieen zusammen, der sich eben kund giebt in langsamer Verbreitung, schwankendem Gang, zögerndem Erlöschen und häufigen Nachschüben. Beobachtungen über Morbilität in anderen Städten zeigen, dass die Scharlachepidemieen eine längere Dauer haben. In grossen Städten ist die Krankheit meist endemisch und schon für Würzburg, also eine Stadt von ähnlicher Ausdehnung wie Basel giebt Voit an, dass der Scharlach dort nie ganz erlischt, sondern in sporadischen Fällen fortglimmt. Es fast anzunehmen, dass bei uns dieselbe Fortdauer in sporadischen Fällen besteht, eine Frage, die allerdings erst in Zukunft aus den Anzeigen der Aerzte über epidemische Krankheiten endgiltig entschieden wird.

Wie verhält sich nun die Mortalität an Scharlach in Basel zu derjenigen in anderen Städten? Schiefferdecker *) hat für Königsberg gefunden, dass im Mittel von 12 Jahren auf 1000 Gestorbene 31,70 Scharlachtodesfälle kamen.

Ferner kamen auf 1000 überhaupt Gestorbene im Mittel

in London	(6	Jahre)	an Scharlach	Gestorbene		42,1
„ Berlin	18	„	„	„	„	12,9
„ Frankfurt a/M.	12	„	„	„	„	17,2
„ München . . .	7	„	„	„	„	6,3
„ Stuttgart . . .	15	„	„	„	„	33,7
„ Genf	13	„	„	„	„	4,9
„ **Basel**	50	„	„	„	„	5,1.

In den ersten 25 Jahren (1824—1848) kamen 6,2 Todesfälle
„ „ zweiten 25 „ (1849—1873) „ 4,1 „
an Scharlach auf 1000 überhaupt Gestorbene.

Wir hätten demnach für die zweite Hälfte der unserer Betrachtung zu Grunde gelegten 50 Jahre eine wesentliche Abnahme an Scharlachtodesfällen und aus dem Vergleich mit den anderen Städten geht hervor, dass unsere Scharlachmortalität derjenigen von Genf am nächsten kommt und dass sie im Vergleich mit den meisten hier aufgeführten Städten günstig gestellt ist.

In den einzelnen Jahren hatten wir in Basel auf 1000 überhaupt Gestorbene

1824 . . .	2,8	1828 . . .	24,4
25 . . .	5,9	29 . . .	10,4
26 . . .	12,5	30 . . .	8,9
27 . . .	5,2	31 . . .	—

*) Ueber den Einfluss der acuten Hautausschläge auf die Kindersterblichkeit. Königsberg 1870.

1832 . . .	—	1853 . . .	1,6
33 . . .	8,2	54 . . .	11,1
34 . . .	16,0	55 . . .	—
35 . . .	—	56 . . .	5,4
36 . . .	4,2	57 . . .	14,9
37 . . .	—	58 . . .	7,6
38 . . .	—	59 . . .	2,6
39 . . .	6,7	60 . . .	—
40 . . .	19,0	61 . . .	—
41 . . .	5,5	62 . . .	1,3
42 . . .	—	63 . . .	7,3
43 . . .	1,7	64 . . .	2,0
44 . . .	3,3	65 . . .	1,6
45 . . .	17,9	66 . . .	—
46 . . .	1,8	67 . . .	1,0
47 . . .	—	68 . . .	—
48 . . .	1,8	69 . . .	6,5
49 . . .	3,2	70 . . .	4,7
50 . . .	6,4	71 . . .	5,7
51 . . .	12,3	72 . . .	3,9
52 . . .	1,6	73 . . .	1,6.

Zur besseren Uebersicht verweise ich auf die graphische Darstellung (Nr. 1).

Wenn man nun unser Maximum der Scharlachtodesfälle in einem Jahre vergleicht mit demjenigen von Schiefferdecker angegebenen, so ergiebt sich für

Königsberg (1867)	119,6	von	1000	überhaupt	Gestorbenen.
Stuttgart (1856)	109,2	„	1000	„	„
Frankfurt (1862)	103,2	„	1000	„	„
London (1863)	69,7	„	1000	„	„
Berlin (1852)	38,4	„	1000	„	„
München (1868)	14,3	„	1000	„	„
Basel (1828)	**24,4**	„	1000	„	„

Sehen wir die Tabellen an auf die Jahre, wo keine Scharlachtodesfälle vorkamen, so finden wir

in Berlin	während	18	Jahren	jährlich Scharlachtodesfälle
„ London	„	6	„	„ „
„ Frankfurt a/M.	„	12	„	in 1 Jahr kein Sch.-Todesf.
„ München	„	7	„	jährlich Scharlachtodesfälle
„ Stuttgart	„	15	„	in 1 Jahr kein Sch.-Todesf.
„ Königsberg	„	12	„	jährlich Scharlachtodesfälle
„ Basel	„	50	„	in 12 Jahren keine Scharlachtodesfälle.

Wir sind demnach bedeutend günstiger gestellt, als alle diese Städte, wobei der Grössenunterschied der Städte natürlich sehr in Rechnung zu ziehen ist. Je grösser die Stadt ist, um so mehr nimmt der Scharlach im Allgemeinen den

Charakter einer Endemie an. Doch ist hier zu bemerken, dass in Basel mit dem Wachsen der Stadt die Scharlachmortalität nicht zu, sondern abgenommen hat, wie die oben angeführten Zahlen

6,2 für die ersten 25 Jahre
4,1 „ „ späteren 25 „

ergeben.

Jahreszeit.

Die Vertheilung aller unserer Scharlachtodesfälle auf die einzelnen Monate ergiebt

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.
15	31	16	19	11	13	15	7	3

Oct.	Nov.	Dez.
7	5	18.

Halten wir die kältere Jahreszeit, nach unserer mittleren Monatstemperatur zusammengestellt, der wärmeren gegenüber, so bekommen wir für die 6 kälteren Monate

Nov., Dec., Jan., Febr., März, April = 104 oder 65 %,

für die 6 wärmeren Monate

Mai, Juni, Juli, Aug., Sept., Oct. = 56 oder 35 %.

Daraus geht hervor, dass wir in den kälteren Monaten eine ganz bedeutend stärkere mittlere Scharlachmortalität haben, als in den wärmeren Monaten, oder mit anderen Worten, dass unsere Scharlachepidemieen häufiger im Winter, als im Sommer verlaufen. Es steht diese Beobachtung nicht im Einklang mit den von Hirsch, Ranke und Voit gefundenen Resultaten, die übereinstimmen in dem Satze, dass der Scharlach sich bei seinem Vorkommen und seiner Verbreitung weit unabhängiger von den klimatischen Einflüssen zeigt, als die anderen acuten Exantheme, dass wenigstens Jahreszeit und Witterung in dieser Beziehung ganz ohne Bedeutung sind.

Voit stellt Winter und Frühjahr dem Sommer und Herbst gegenüber und erhält

51,4 % der Fälle für die kältere Jahreszeit,
48,6 % „ „ „ „ wärmere „

wobei allerdings ein zu vernachlässigender Unterschied besteht. Stelle ich aber aus seinen Zusammenstellungen die im Mittel kälteren Monate den wärmeren gegenüber, wie ich dies für Basel gethan habe, so wird auch für Würzburg der Unterschied etwas deutlicher.

In den 6 kälteren Monaten 153 Todesfälle = 54,6 %,
„ „ 6 wärmeren „ 127 „ = 45,4 %.

Nach Oesterlein (med. Statistik) fällt das Maximum der Todesfälle auf den Herbst (Oct. bis Dez.). Fleischmann be-

hauptet, dass überall die Zeit vom Frühling bis Herbst mit besonderer Vorliebe von Scharlachepidemieen gewählt werde. Damit stimmen unsere Beobachtungen nicht überein. Ein Vergleich der mittleren Monatstemperatur von Monaten, wo Scharlachtodesfälle vorkamen mit dem Monatsmittel aus 40 Jahren hat keinerlei Gesetzmässigkeit ergeben dafür dass z. B. besonders kalte oder milde Winter oder besonders kühle oder heisse Sommer zu vermehrtem Auftreten von Scharlach disponiren. Uebrigens sind reine Mortalitäts- und nicht Morbilitätsstatistiken nicht ganz geeignet, um diese Frage zu entscheiden.

Masern.

Wenn wir diejenigen Jahre als nur sporadisch von Masern heimgesuchte angesehen, wo bloss 1 und 2 Todesfälle vorkamen, so traten die Masern bei uns epidemisch auf in den Jahren 1824, 28, 31, 32, 34, 35, 36, 38, 44, 49, 54, 57, 60, 61, 62, 64, 67, 69, 70, 73.

Nach dieser Berechnung wäre auch für Masernepidemieen bei uns keinerlei Periodicität im Auftreten nachweisbar.

Verschiedene Autoren haben für ihr Gebiet eine solche Periodicität gefunden, nach Mayer (Virchow, spec. Path. u. Ther. Bd. III) wiederholen sich kleinere Masernepidemieen alle 3—4 Jahre, grössere alle 8—10 Jahre; dann giebt Förster*) für Dresden an, dass sich dort Masernepidemieen alle 4 Jahre wiederholen, Ranke (l. c.) eruirte für München eine Gesetzmässigkeit von 2—$2^1/_2$ Jahren, nach Fleischmann (l. c.) in Wien tritt dort jedes dritte Jahr eine grössere oder kleinere Epidemie auf, und wenn die Epidemieen nicht auftreten, wie anno 62, so erklärt er dies aus dem Auftreten von Pocken, oder wie 64 u. 66 aus dem Auftreten von Cholera, welche unter den Kindern aufräumte. Spiess**) fand für Frankfurt bei blosser Berücksichtigung der Todesfälle ein alle drei Jahre wiederkehrendes Auftreten von Masernepidemieen. Ein Blick auf unsere im Beginn mitgetheilte Uebersicht sämmtlicher Todesfälle wird eine so bestimmte Periodicität nicht erkennen lassen, man mag nun rechnen, wie man will. Will man nur diejenigen Jahre als epidemisch gelten lassen, wo z. B. 10 und mehr Todesfälle vorkamen, so bekommen wir die Jahre 1824, 32, 38, 44, 49, 54, 57, 60, 64, 69, 73. Es lässt sich auch daraus wieder kaum etwas anderes schliessen, als dass von Zeit zu Zeit grössere Epidemieen auftreten, am häufigsten alle 4—5 Jahre; solche bedeutendere Epidemieen wiederholen

*) Dieses Jahrbuch I. Bd.

**) Die Mortalitätsverhältnisse Frankfurts in den Jahren 1851 bis 1868.

sich im schlimmsten Falle nach 3 Jahren. Dies zeigt sich auch, wenn wir die Curve Nr. II auf diesen Punkt ansehen. — Die Jahre, wo stärkere Maserndurchseuchungen vorgekommen sind, sind in der ersten Zeit unserer 50 Jahre etwas weiter auseinander, als später, wo die Stadt rasch an Umfang zugenommen hat. Mit der Zunahme der Stadt werden auch anderwärts die Epidemieen häufiger, bis wie in ganz grossen Städten die Krankheit geradezu endemisch wird. Die Kinder werden in gleicher Häufigkeit von der Krankheit betroffen, nur dass in kleineren Ortschaften die Krankheit seltener, aber heftiger, in grösseren häufiger oder endemisch vorkommt, mit geringerer Zahl von Erkrankungen. Ein Blick auf unsere Tabelle zeigt weiter, dass nach längerem Ausbleiben der Masern dieselben dann als heftigere Epidemie auftreten. Die Epidemie findet mehr undurchseuchte Individuen, namentlich Kinder, vor. Es lässt sich also aus dem längeren oder kürzeren Ausbleiben einer Maserepidemie in einer Stadt schliessen auf die Ausdehnung der nächsten Epidemie.

In 17 Jahren hatten wir keine Maserntodesfälle, nämlich 1825, 29, 30, 40, 41, 42, 45, 48, 51, 52, 55, 56, 58, 59, 66, 68, 72. Viermal hatten wir zwei Jahre hintereinander keine Maserntodesfälle, einmal sogar drei Jahre hintereinander.

Wie verhält sich die Masernmortalität Basels zu derjenigen in anderen Städten?

Wir vergleichen zu diesem Zwecke die in der wiederholt erwähnten Arbeit von Schiefferdecker mitgetheilten Zahlen mit den unsrigen. — Stellt man nun die Mittelwerthe aus verschiedenen Städten zusammen, so ergiebt sich, dass auf 1000 überhaupt Gestorbene

in	London	(11	Jahre)	an	Masern	starben	27,0
„	Frankfurt	12	„	„	„	„	11,9
„	Königsberg	12	„	„	„	„	9,2
„	Genf	13	„	„	„	„	6,6
„	Stuttgart	15	„	„	„	„	6,2
„	Berlin	18	„	„	„	„	3,8
„	**Basel**	50	„	„	„	„	**10,1**
	in den ersten	25	Jahren	(1824—48)			10,9
	„ „ späteren	25	„	(1949—73)			9,3.

Wir haben also auch hier wie bei Scharlach in den späteren 25 Jahren eine Abnahme der Masernmortalität zu constatiren.

Die folgenden Zahlen geben einen Ueberblick der Intensität der Masernepidemieen.

In den einzelnen Jahren hatten wir in Basel auf 1000 überhaupt Gestorbene

1824 . . .	54,1	1849 . . .	15,8
25 . . .	—	50 . . .	1,6
26 . . .	2,7	51 . . .	—
27 . . .	5,2	52 . . .	—
28 . . .	19,5	53 . . .	1,6
29 . . .	—	54 . . .	21,2
30 . . .	—	55 . . .	—
31 . . .	6,6	56 . . .	—
32 . . .	36,9	57 . . .	48,2
33 . . .	4,1	58 . . .	—
34 . . .	11,9	59 . . .	—
35 . . .	8,4	60 . . .	17,5
36 . . .	6,3	61 . . .	7,3
37 . . .	1,6	62 . . .	5,1
38 . . .	52,6	63 . . .	2,4
39 . . .	3,4	64 . . .	26,4
40 . . .	—	65 . . .	1,6
41 . . .	—	66 . . .	—
42 . . .	—	67 . . .	9,0
43 . . .	1,7	68 . . .	—
44 . . .	53,9	69 . . .	25,9
45 . . .	—	70 . . .	3,8
46 . . .	1,8	71 . . .	1,6
47 . . .	1,5	72 . . .	—
48 . . .	—	73 . . .	47,7.

(Siehe Curve Nr. 2.)

Es geht aus diesen Zahlen hervor, dass bei uns die Masernsterblichkeit einen bedeutenderen Antheil nimmt an der Gesammtsterblichkeit als der Scharlach.

Wir haben im Mittel 10,1 Todesfälle auf 1000 überhaupt Gestorbene bei den Masern, während bei Scharlach blos 5,1.

Vergleichen wir unsere Ergebnisse mit denjenigen anderer Städte, so stehen wir weit ungünstiger da, als beim Scharlach. Dort hatten wir nach Genf die günstigste Mortalität; bei den Masern dagegen kommt zuerst London mit dem stärksten Mittel, dann folgt Frankfurt, dann Basel; Königsberg, Berlin, München, Stuttgart, Genf zeigen eine geringere Mortalität.

In allen diesen Städten mit Ausnahme von Genf ist die Betheiligung der Scharlachmortalität an der Gesammtmortalität eine grössere, als die der Masern. Mit Genf nimmt Basel hier eine Ausnahmsstellung ein und zwar ist der Unterschied für Basel bedeutend grösser, als für Genf.

Genf	hat	4,92	Scharlachtodesfälle,
„	„	6,64	Maserntodesfälle.
Basel	„	5,1	Scharlachtodesfälle,
„	„	10,1	Maserntodesfälle auf 1000 Gestorbene.

Mit anderen Worten:

„Die Masern üben bei uns in Basel einen grösseren Einfluss aus auf die Sterblichkeit der Kinder, als der Scharlach, während anderwärts, soweit unsere Erfahrung reicht, die Mortalität des Scharlachs eine grössere ist.“

Vergleichen wir unser Maximum mit dem von Schiefferdecker angegebenen, so erhalten wir für

Frankfurt (1855)	37,24
London (1858)	36,94
Königsberg (1862)	33,66
Stuttgart (1865)	28,00
München (1864)	14,78
Berlin (1848)	9,72
Basel (1824)	**54,1.**

Wir haben demnach im Vergleich zu diesen Städten ein Maximum, das alle anderen bedeutend übertrifft, während beim Scharlach nur München ein geringeres Maximum gezeigt hat, als Basel.

Es muss noch hinzugefügt werden, dass dieser bedeutende Antheil der Masernsterblichkeit an der Gesammtmortalität sich zu wiederholten Malen gezeigt hat, ausser 1824, nämlich

1832 mit 36,9
1838 „ 52,6
1844 „ 53,9 und auch später.

Unsere grösseren Masernepidemieen sind also bedeutend intensiver, als in allen hier zur Vergleichung benutzten Städten.

Die interessante Frage, ob bei uns die Masern ganz erlöschen zu Zeiten, kann durch unsere Mortalitätsstatistik nicht beantwortet werden. Für Würzburg, welche Stadt wegen annähernd gleicher Einwohnerzahl man gerne mit Basel vergleicht, giebt Voit an, dass in einer Anzahl von Jahren keine Masernkrankheitsfälle vorkamen, während dort, wie oben bereits bemerkt ist, der Scharlach nie ganz erlischt. Es ist mit der Zunahme der Stadt nach Analogie anderer Städte zu erwarten, dass bei uns die Intervalle, wo keine Masern vorkommen, immer kürzer werden; doch ist mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass gegenwärtig ein ganzes Jahr ohne Masernkrankheitsfall verlaufen kann.

Jahreszeit.

Unsere Maserntodesfälle der letzten 50 Jahre vertheilen sich auf die Monate folgendermassen

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
16	16	60	62	74	47	20	12	6	9	15	19.

Vergleichen wir die kältere Jahreszeit, ebenfalls nach unserer mittleren Monatstemperatur zusammengestellt, mit der wärmeren, so erhalten wir für die

6 kälteren	Monate	= 188	oder	52,8 %,
6 wärmeren	„	= 168	„	47,2 %.

Wir finden also für unsere Masernepidemieen ebenfalls ein Vorwiegen der Todesfälle in den kälteren Monaten, was mit den meisten anderweitigen Beobachtungen übereinstimmt, wo noch erheblichere Differenzen bestehen.

Bei unseren 11 grösseren Epidemieen von Masern, die in diesen 50 Jahren auftraten, kann aus den Todesfällen der Gang derselben, Auftreten, Dauer, Auslöschen erschlossen werden, was bei Scharlach nicht möglich war aus den oben angeführten Gründen.

Die Epidemie	1824	dauerte	von	April — Juni,	also	3	Mon.
„ „	1832	„	„	Dec. (31) — April,	„	5	„
„ „	1838	„	„	Mai — Aug.,	„	4	„
„ „	1844	„	„	April — Aug.,	„	5	„
„ „	1849	„	„	Sept. — Dec.,	„	4	„
„ „	1854	„	„	Febr. — Mai,	„	4	„
„ „	1857	„	„	Febr. — Mai,	„	4	„
„ „	1860	„	„	Jan. — Mai,	„	5	„
„ „	1864	„	„	Nov.(63) — Juli,	„	9	„
„ „	1869	„	„	Juli (69) — Jan. (70),	„	7	„
„ „	1873	„	„	Febr. — Aug.,	„	7	„

1	Epidemie	begann	demnach	im	Januar
3	„	„	„	„	Februar
2	„	„	„	„	April
1	„	„	„	„	Mai
1	„	„	„	„	Juli
1	„	„	„	„	September
1	„	„	„	„	November
1	„	„	„	„	December.

Es ist demnach der Beginn bei uns am häufigsten im ersten Quartal, was mit den Angaben von Voit für Würzburg und Fleischmann für Wien übereinstimmt.

1	Epidemie	endete	im	Januar
1	„	„	„	April
3	„	„	„	Mai
1	„	„	„	Juni
1	„	„	„	Juli
3	„	„	„	August
1	„	„	„	December.

Es endeten demnach die meisten Epidemieen in der warmen

Jahreszeit, was ebenfalls mit den angeführten Autoren übereinstimmt.

Die Durchschnittsdauer sämmtlicher Epidemieen beträgt 5,2 Monate, sie nähert sich am Meisten derjenigen von Voit für Würzburg; diejenige für München ist $7^1/_2$ Monate, diejenige für Wien noch grösser. Die Dauer der einzelnen Masernepidemie ist abhängig von der Grösse des Ortes oder der Stadt, was von vornherein begreiflich ist; es dauert länger, bis eine grosse Stadt durchseucht ist, als eine kleinere. Die Dauer der Epidemie war deshalb auch bei uns in letzter Zeit, wie aus der oben mitgetheilten Zahl hervorgeht, eine längere, als früher.

Meteorologisches.

Für die grösseren Epidemieen habe ich die mittleren Monatstemperaturen nachgeschlagen in unseren meteorologischen Tabellen. Beim Beginn der Epidemie war 9mal die Temperatur über dem Monatsmittel und 2mal darunter, und zwar letzteres in den Epidemieen von 1854 und 57.

Demnach würde der Beginn viel häufiger zusammenfallen mit einer über das Mittel gehenden Monatstemperatur, als mit einer relativ niedrigen; doch gebe ich diese Zahlen, ohne irgend welche Schlüsse daran knüpfen zu wollen.

Während der Dauer der Epidemieen war

$18^{31}/_{32}$	die Monatstemperatur in	3 Monaten 2 „	über und unter dem Mittel.
1838	„ „ „	1 „ 3 „	über und unter dem Mittel.
1844	„ „ „	3 „ 2 „	über und unter dem Mittel.
1849	„ „ „	2 „ 2 „	über und unter dem Mittel.
1854	„ „ „	1 „ 4 „	über und unter dem Mittel.
1857	„ „ „	1 „ 3 „	über und unter dem Mittel.
1860	„ „ „	2 „ 3 „	über und unter dem Mittel.
$18^{63}/_{64}$	„ „ „	5 „ 4 „	über und unter dem Mittel.
1869	„ „ „	4 „ 3 „	über und unter dem Mittel.
1873	„ „ „	4 „ 3 „	über und unter dem Mittel.

Es geht aus diesen Zahlen nur so viel hervor, dass ungefähr ebenso oft die Monatstemperatur über, als unter dem Mittel sich befand während des Bestehens von Masernepidemieen.

Es wird von manchen Autoren eine gewisse Beziehung der Scharlachepidemieen zu den Masernepidemieen angenommen, namentlich die, dass Scharlachepidemieen auf ablaufende Masernepidemieen folgen. Aus unseren Zusammenstellungen geht eine solche Beziehung zwischen beiden Krankheiten nicht hervor; ebenso wenig findet aber etwa ein gegenseitiges Ausschliessungsverhältniss statt. Ueber die Beziehungen der Masernepidemieen zu den Keuchhustenepidemieen siehe unter Keuchhusten.

Pocken.

Es ergiebt sich aus den Kirchenbüchern und dem Civilstand der Jahre 1824—73, dass Blattern epidemisch geherrscht haben in den Jahren 1826, 32/33, 43, 49, 51, 54, 64/65, 70/71 und 72, also 8—9mal in 50 Jahren. Es ist hier keinerlei Regelmässigkeit im Auftreten herauszufinden. Wir haben seuchenfreie Zwischenräume von 5, 9, 5, 1, 2, 10 und 4 Jahren. Eine Gesetzmässigkeit im Auftreten ist für andere Städte angegeben, so von Förster (l. c.) für Dresden alle 7—8 Jahre; für Wien alle 4—5 Jahre, wo Fleischmann (l. c.) während eines 20jährigen Zeitraumes 4 grössere Epidemieen annimmt. Die Epidemieen von 70, 71, 72 wurden bei uns beeinflusst durch wiederholtes Passieren von blatternkranken Soldaten, namentlich Franzosen. Ganz ohne Blatterntodesfälle waren die Jahre 1824, 29, 30, 31, 35, 37, 40, 41, 42, 47, 57, 59, 61, 68, 69 und 73, also 16 Jahre; 2mal hatten wir 3 Jahre hintereinander keine Blatterntodesfälle und 1mal 2 Jahre hintereinander; mehr als 3 Jahre bleiben Todesfälle (freilich hier und da bloss einzelne) nie aus.

Es darf mit grosser Wahrscheinlichkeit aus dieser Statistik der Todesfälle geschlossen werden, dass unsere Stadt oft längere Zeit (Jahre lang) ohne Blatternkrankheitsfälle ist.

Wie steht es mit der Blattersterblichkeit in Basel im Vergleich zu einer Anzahl anderer Städte?

Wir nehmen hier wieder die von Schiefferdecker aufgeführten Städte zum Vergleich. Es kamen auf 1000 überhaupt Gestorbene

in London	(11	Jahre)	an	Pocken	gestorben	11,0
„ Königsberg	12	„	„	„	„	8,49
„ Berlin	15	„	„	„	„	4,73
„ Stuttgart	15	„	„	„	„	3,93
„ München	7	„	„	„	„	3,22
„ Genf	13	„	„	„	„	2,43
„ Frankfurt	12	„	„	„	„	0,92
„ **Basel**	50	„	„	„	„	**4,98.**

In den ersten 25 Jahren (1824—48) = 3,6
„ „ späteren 25 „ (1849—73) = 6,4.

Wir haben, was die beiden letzten Zahlen betrifft, also eine bedeutende Zunahme der Blatternmortalität in den letzten 25 Jahren; ein Blick auf die folgende Zusammenstellung nach Jahren ergiebt, dass dieser Unterschied zu Ungunsten der letzten 25 Jahre hauptsächlich bedingt wird durch die Blatternepidemie von 1871 und 72. Diese durch den Krieg verbreitete Epidemie kommt in den oben aufgeführten Städten, da deren Statistiken früheren Jahren entnommen sind, nicht in Rechnung nd würde ohne Zweifel das Verhältniss für einige Städte edeutend ungünstiger stellen.

In den einzelnen Jahren hatten wir in Basel auf 1000 überhaupt Gestorbene:

1824 . . .	—	1849 . . .	15,8
25 . . .	5,9	50 . . .	1,6
26 . . .	17,6	51. . . .	10,8
27 . . .	2,6	52 . . .	3,1
28 . . .	2,4	53 . . .	1,6
29 . . .	—	54 . . .	14,1
30 . . .	—	55 . . .	3,7
31 . . .	—	56 . . .	1,3
32 . . .	21,4	57 . . .	—
33 . . .	14,3	58 . . .	1,2
34 . . .	1,9	59 . . .	—
35 . . .	—	60 . . .	1,2
36 . . .	2,1	61 . . .	—
37 . . .	—	62 . . .	1,3
38 . . .	1,8	63 . . .	2,4
39 . . .	1,7	64 . . .	6,1
40 . . .	—	65 . . .	18,6
41 . . .	—	66 . . .	1,7
42 . . .	—	67 . . .	2,0
43 . . .	8,6	68 . . .	—
44 . . .	1,6	69 . . .	—
45 . . .	1,8	70 . . .	6,6
46 . . .	5,4	71 . . .	52,9
47 . . .	—	72 . . .	12,5
48 . . .	1,8	73 . . .	—

(Siehe Curve Nr. 3.)

Vergleichen wir die Mortalität von Blattern mit denjenigen von Masern und Scharlach in Basel, so ergiebt sich

bei Masern 10,1 Todesfälle auf 1000 Gestorbene
„ Scharlach 5,1 „ „ 1000 „
„ Pocken 4,9 „ „ 1000 „

Es geht also daraus hervor, dass für Basel die Pocken weniger Todesfälle bringen, als Masern und Scharlach. Vergleichen wir dagegen unseren Befund über Variola mit dem anderer Städte, so ergiebt sich, dass von den oben angeführ-

ten bloss London und Königsberg eine schlimmere Mortalität haben; die anderen eine meist bedeutend geringere, Frankfurt a/M. sogar bloss 0,92.

Auch mit dieser Krankheit stehen wir schlimmer da, als Genf, das

2,43 Todesfälle hat auf 1000
gegenüber Basel mit 4,98 „ „ „ 1000.

Wenn wir ferner unsere Maxima vergleichen mit denjenigen anderer Städte, so ergiebt sich

Stuttgart (1869)	34,06
Berlin (1858)	33,38
Königsberg (1867)	33,15
London (1863)	28,01
München (1867)	10,00
Frankfurt (1862)	2,00
Basel (1871)	**52,9.**

Es hat von den hier verglichenen Städten keine auch nur annähernd eine so heftige Epidemie von Blattern aufzuweisen, wie Basel im Jahre 1871. Lassen wir diese Epidemie, die durch den Krieg hervorgerufen und unterhalten wurde bei Seite und vergleichen unser zweites Maximum, so bekommen wir für 1832 21,4 auf 1000 und kommen darnach in der Reihenfolge zwischen London und München zu stehen.

Ein Vergleich der Blatternsterblichkeit von Basel mit anderen Städten ergiebt kein für unsere Stadt günstiges Resultat. Fassen wir diese 3 zuletzt besprochenen Exantheme, Scharlach, Masern, Pocken und ihren Einfluss auf die Sterblichkeit zusammen, so ergiebt die folgende Tabelle, die für die anderen Städte der Schiefferdecker'schen Arbeit entnommen ist, folgende mittlere Verhältnisszahlen:

	Scharlach.	Masern.	Pocken.	Summa.
London	42,1	27,0	11,0	80,1 auf 1000 Gestorbene.
Königsberg	31,7	9,2	8,4	49,3 „ 1000 „
Stuttgart	23,7	6,2	3,9	33,9 „ 1000 „
Frankfurt	17,3	11,9	0,9	30,1 „ 1000 „
Berlin	12,9	3,8	4,7	21,4 „ 1000 „
München	6,3	5,8	3,2	15,3 „ 1000 „
Genf	4,9	6,6	2,3	13,9 „ 1000 „
Basel	**5,1**	**10,1**	**4,9**	**20,1** „ 1000 „

Die Sterblichkeit an acuten Exanthemen überhaupt ergiebt für Basel 20,1 auf 1000 und sind wir in dieser Zusammenstellung zu placiren zwischen Berlin und München; sie ist in den verschiedenen Orten sehr verschieden, in London macht sie 8 % der Gesammtsterblichkeit aus, in Königs-

berg 5 %, in Genf 1/3 %, und in Basel 2 %. Hervorzuheben ist jedenfalls, dass wir in Basel in diesen Krankheiten schlechter gestellt sind, als Genf und München und nicht viel besser, als Berlin.

Jahreszeit.

Es ist allgemein bekannt, dass die Blatternepidemieen in den kälteren Monaten häufiger sind. Dass diess auch für Basel in auffallender Weise eintrifft, zeigt folgende Zusammenstellung aller unserer Blatterntodesfälle nach Monaten:

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
26	27	28	28	26	20	8	9	6	8	6	8.

Die erste Hälfte des Jahres ist hier in auffallendem Masse stärker betroffen, als die zweite.

Stellen wir die kälteren Monate den wärmeren gegenüber, so bekommen wir folgende Verhältnisse

123 Todesfälle in den 6 kälteren Monaten = 61,5 %,
77 „ „ „ 6 wärmeren „ = 38,5 %.

Die einzelnen Epidemieen verhalten sich in Beziehung auf die Jahreszeit und auf ihre Dauer folgendermassen

1826	Febr. — Juli	(7 Todesfälle)	Dauer 6 Monate
1832	Mai — November	11 „	„ 7 „
1851	Mai — Juni	6 „	„ 2 „
1854	April — Mai	9 „	„ 2 „
1864	Sept. — April (1865)	21 „	„ 8 „
1870	Nov. — Aug. (1871)	71 „	„ 10 „
1872	März — Aug.	13 „	„ 6 „

Die vereinzelten Todesfälle, auch in den Epidemiejahren, wenn sie mehrere Monate entfernt auftraten, mussten unberücksichtigt gelassen werden. Die Dauer der Epidemieen variirte in Basel nach obiger Zusammenstellung zwischen 2 und 10 Monaten.

Die Altersangaben der an Blattern Verstorbenen vom Jahre 1826—73 verdanke ich einer gütigen Mittheilung von Herrn Rathsherrn Dr. Müller. Die Todesfälle vertheilen sich wie folgt

0—10	Jahre	70	Todesfälle
11—20	„	9	„
21—30	„	37	„
31—40	„	34	„
41—50	„	21	„
51—60	„	16	„
über 60	„	9	„

Die Epidemieen von 1870—72 ergeben

0—10	Jahre	14	Todesfälle
11—20	„	4	„
21—30	„	18	„
31—40	„	18	„
41—50	„	14	„
51—60	„	11	„
über 60	„	6	„.

Wir können aus diesen Zusammenstellungen nach dem Alter so viel ersehen, dass in den 48 Jahren (1826—73)

70 Todesfälle oder 35 % Kinder

unter 10 Jahren betrafen, in den Jahren 1870—72

14 Todesfälle oder nur 16 % Kinder

unter 10 Jahren betrafen.

Diese bedeutende Abnahme der Sterblichkeit an Pocken in diesem Alter hängt zweifellos mit der heutigen exacteren Durchführung der Vaccination im ersten Lebensalter zusammen.

Keuchhusten.

Wenn wir für solche Jahre, wo 6 und mehr Todesfälle vorkamen, eine epidemische Verbreitung annehmen, so fallen auf folgende Jahre Keuchhustenepidemieen in Basel: 1825, 28, 31/32, 34, 37, 39, 42, 44, 47, 50, 56, 59, 60, 61, 62, 65, 69, 71, 72, 73.

Dass in den letzten 13 Jahren etwa die Epidemieen sich häufen, erklärt sich aus der rascheren Zunahme der Stadt, wo derselbe Massstab für eine epidemische Verbreitung nicht mehr der ganz richtige sein wird.

Bloss in 2 Jahren (1824 und 55) sind keine Keuchhustentodesfälle aufgezeichnet. Dieser Befund weicht nun wesentlich ab von demjenigen bei Masern und Scharlach, von ersterer Krankheit hatten wir in 17 Jahren keinen Todesfall, von letzterer in 12 von 50 Jahren keinen Todesfall.

Die Curven von Spiess ergeben für Frankfurt dasselbe Resultat; wir finden dort in den Jahren 1851 bis 1868 jährlich Keuchhustentodesfälle aufgeführt.

In München ist der Keuchhusten nach Ranke endemisch; in Würzburg waren von 30 Jahren 4 Jahre ohne Keuchhustenkrankheitsfälle. Es verhält sich letztere Stadt also günstiger in diesem Punkte als Basel, wo, nach den Todesfällen zu schliessen, sehr wahrscheinlich der Keuchhusten eine endemische Krankheit ist. Berücksichtigen wir die Jahre 1824—60, die sich eher vergleichen lassen, als die späteren, wo ein weiteres Wachsen der Stadt einen directen Vergleich mit früher immer weniger zulässt, so finden wir am häufigsten, nämlich

7mal ein Wiederkehren der Epidemieen alle 3 Jahre, 2mal alle 2 Jahre und einmal nach 6 Jahren. Ranke findet für München alle 2 Jahre eine Keuchhustenepidemie, Voit nimmt für Würzburg einen regelmässigen Rhythmus in der Wiederkehr der einzelnen Epidemieen nicht wahr; Spiess hat für Frankfurt alle 3 Jahre ein Ansteigen der Keuchhustenmortalitätscurve zu einer eigentlichen Epidemie. In der Häufigkeit des Auftretens von eigentlichen Keuchhustenepidemieen stimmt also Basel am meisten mit Frankfurt überein. Wenn für die Zeit von 1824—60 eine gewisse Periodicität im Auftreten des Keuchhustens kaum zu verkennen ist, so lässt sich eine solche vom Jahre 1860—73 nicht mehr erkennen.

Ich füge hier die interessante Frage an: wie verhält es sich mit der Coincidenz von Masern und auch Hustenepidemieen in Basel, die von vielen Autoren angenommen, von anderen eher als zufällig bezeichnet wird?

Hirsch fand dieses Zusammentreffen relativ häufig, aber nicht so constant, um irgendwie zu Schlüssen über ein verwandtschaftliches Verhältniss der beiden Krankheitsformen zu einander zu berechtigen. — Nach Ranke folgt in München auf die Culmination einer Masernepidemie die Culmination einer Keuchhustenepidemie; doch kam einmal eine Keuchhustenepidemie vor, ohne dass Masern vorausgegangen waren. Voit findet für Würzburg auch ein häufiges (5maliges) Nachfolgen von Keuchhusten- auf Masernepidemieen; doch war dieses Abhängigkeitsverhältniss beider Epidemieen von einander keineswegs constant. Spiess giebt für Frankfurt an, dass Keuchhustenepidemieen alle 3 Jahre den Masernepidemieen vorausgehen; also hätten wir hier die umgekehrte Folge. In Basel hatten wir Masernepidemieen in den Jahren 1824, 28, 31/32, 34, 35, 36, 38, 44, 49, 54, 57, 60 u. s. f.

Vergleichen wir damit die Epidemieen von Keuchhusten von 24—60, so zeigt sich folgendes:

1) Im Jahre 1824 war eine Masernepidemie, fast ein volles Jahr später hatten wir eine Keuchhustenepidemie, also kein Zusammenhang.

2) Im Jahre 1828 hatten wir zuerst Keuchhusten und nachfolgend Masern.

3) Ende 1831 und Anfang 1832 hatten wir eine Masernepidemie und im Verlaufe des Jahres 1831 Keuchhusten, also zuerst Keuchhusten und nachher Masern.

4) Im Jahre 1834 zuerst Masern, dann Keuchhusten, doch weil beide Epidemieen klein sind, die Maserntodesfälle sich aber 3 Jahre erstrecken, ist das Verhältniss nicht so klar, um daraus auf den Gang der Epidemieen schliessen zu können.

5) Im Jahre 1837 eine Keuchhustenepidemie, im Jahre

1838 wenige Monate schon später eine Masernepidemie, also Nachfolgen der Masern.

6) Im Jahre 1839 eine Keuchhustenepidemie; 6 Monate nach den letzten Maserntodesfällen von 1838 die ersten Keuchhustentodesfälle. Also kein Zusammenhang.

7) Im Jahre 1842 eine Keuchhustenepidemie, ohne entsprechende Masern. Kein Zusammenhang.

8) Im Jahre 1844 eine Keuchhustenepidemie, der Masernepidemie wenig vorausgehend.

9) Im Jahre 1847 eine Keuchhustenepidemie ohne Masernepidemie.

10) Im Jahre 1849 eine Masernepidemie; direct daran anschliessend eine Keuchhustenepidemie im Anfang 1850.

11) Im Jahre 1854 eine Masernepidemie ohne Keuchhustenepidemie. Also kein Zusammenhang.

12) Im Jahre 1856 eine Keuchhustenepidemie, unmittelbar nachher Masern, zum Theil zusammenfallend.

13) Im Jahre 1860 zuerst eine Keuchhustenepidemie und mitten in die Epidemie hinein Masern. Aus diesen Zusammenstellungen, wobei die Todesfälle nach Monaten geordnet mir zu Grunde lagen, geht hervor:

I. dass 5mal kein Zusammenhang besteht zwischen Masern- und Keuchhustenepidemieen, dass also entweder Masernepidemieen bestanden ohne Keuchhustenepidemieen in zeitlicher Nähe, häufiger aber Keuchhustenepidemieen, die überhaupt häufiger sind bei uns, ohne Masernepidemieen;

II. dass 6mal die Keuchhustenepidemie der Masernepidemie vorausging;

III. dass 2mal die Masern- vor den Keuchhustenepidemieen auftraten.

Unsere Erfahrungen ergeben demnach, wenn auch durchaus kein constantes Abhängigkeitsverhältniss, doch ein auffallend häufiges Zusammentreffen beider Epidemieen und zwar stimmen unsere Beobachtungen noch mehr überein mit dem Befunde von Spiess, als mit denjenigen von Ranke und Voit, nämlich häufiger ein Nachfolgen der Masernepidemieen auf Keuchhustenepidemieen, als umgekehrt.

Dauer der Epidemieen.

Da die Keuchhustenepidemieen, wie sich dieselben aus den Todesfällen ergeben, weniger ausgesprochen sind dadurch, dass fast alle Jahre Todesfälle auftreten, so ist die Dauer der einzelnen Epidemieen nicht so genau zu bestimmen, wie z. B. bei Masern, wo viele Jahre ohne Todesfälle bestehen und auch die Todesfälle in den Epidemiejahren sich nur auf we-

nige Monate erstrecken, entsprechend der kurzen Dauer der Masernepidemieen.

Für München ist die mittlere Dauer einer Keuchhustenepidemie $14^1/_2$ Monate, für Würzburg $7^5/_8$ Monate. Wenn ich unsere Epidemieen auf ihre Dauer untersuche, soweit dies möglich ist, so geht daraus hervor, dass dieselbe schwankt im Mittel zwischen 7 und 12 Monaten. Also in dieser Beziehung hätten die Keuchhustenepidemieen mehr Aehnlichkeit mit den Scharlachepidemieen. Alle unsere Keuchhustentodesfälle der letzten 50 Jahre nach Monaten geordnet, ergeben folgende Vertheilung

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.
31	32	46	43	37	38	35	47	37

Oct.	Nov.	Dec.
23	24	18.

Halten wir die kältere Jahreszeit der wärmeren gegenüber, so bekommen wir für die 6 kälteren Monate

194 Todesfälle oder 47 %,

für die 6 wärmeren Monate

217 Todesfälle oder 53 %.

Aus den grossartigen Zusammenstellungen von Hirsch geht unwiderleglich die Prävalenz des Auftretens der Krankheit zur Winters- und Frühjahrszeit hervor. Dasselbe findet Voit für Würzburg, Ranke für München. Diese Frage lässt sich für Basel aus den Todesfällen allein nicht wohl beantworten; dagegen geht die grössere Zahl der Todesfälle in den wärmeren Monaten daraus hervor, abweichend von Ranke, der für München aus einer Mortalitätsstatistik den Sommer als die für Keuchhusten am wenigsten gefährliche Jahreszeit darstellt, ebenso von Voit, dessen Mortalitätszusammenstellung für Würzburg ergiebt, dass die kälteste Jahreszeit als die gefährlichere muss angesehen werden, während die wärmeren Monate die wenigsten Todesfälle aufweisen.

Es ist der Befund für Basel überhaupt überraschend nach Allem, was bekannt ist über den Einfluss der Jahreszeit auf die Gefährlichkeit des Keuchhustens. Küttlinger hat für Erlangen auch ein bedeutendes Vorwiegen der Keuchhustenfälle im Sommer nachgewiesen, von 612 Fällen kamen 412 auf Sommer und Herbst, 200 auf den Winter. Es ergiebt sich schliesslich aus der Gesammtzahl der Keuchhustentodesfälle in den letzten 50 Jahren, dass nächst Typhus und Croup (Diphtheritis) der Keuchhusten unter den epidemischen Krankheiten am meisten Opfer gefordert hat in unserer Stadt.

An Scharlach sind gestorben in den Jahren 1824—73 160,
„ Blattern „ „ „ „ „ 1824—73 200,

An Masern sind gestorben in den Jahren 1824—73 356,
„ Keuchhusten „ „ „ „ „ 1824—73 411.

Auf 1000 überhaupt Gestorbene kommen durchschnittlich 12,1 Keuchhustentodesfälle.

In Genf (Marc d'Espine) kommen in den Jahren 1838—55 durchschnittlich 11 auf 1000 Gestorbene, in England (50—59) 22,8 und in London (49—53) 36,7 auf 1000. Also auch anderwärts ist die Sterblichkeit an Keuchhusten eine meist bedeutendere, als an Masern, Scharlach und Blattern. Leider liegen mir zur Vergleichung die für Masern, Scharlach und Blattern benutzten Städte nicht vor. Die Zahlen für England, London und Genf habe ich Oesterlen (Mediz. Statistik) entnommen. Wir ständen also Genf am nächsten in Beziehung auf die Keuchhustenmortalität.

Der Antheil der Keuchhustenmortalität an der Gesammtmortalität beläuft sich in den einzelnen Jahren, wie folgt.

Auf 1000 überhaupt Gestorbene kommen

1824 . . .	—	1849 . . .	3,2
25 . . .	17,7	50 . . .	46,5
26 . . .	5,0	51 . . .	3,1
27 . . .	5,2	52 . . .	7,9
28 . . .	19,5	53 . . .	6,4
29 . . .	8,1	54 . . .	2,8
30 . . .	8,9	55 . . .	—
31 . . .	44,4	56 . . .	33,5
32 . . .	13,6	57 . . .	2,8
33 . . .	10,2	58 . . .	1,2
34 . . .	13,9	59 . . .	7,7
35 . . .	4,2	60 . . .	18,7
36 . . .	8,4	61 . . .	10,9
37 . . .	29,6	62 . . .	21,8
38 . . .	7,3	63 . . .	3,7
39 . . .	11,8	64 . . .	2,0
40 . . .	5,2	65 . . .	13,8
41 . . .	7,3	66 . . .	5,0
42 . . .	22,1	67 . . .	5,0
43 . . .	5,1	68 . . .	2,3
44 . . .	25,3	69 . . .	35,1
45 . . .	3,5	70 . . .	4,7
46 . . .	3,6	71 . . .	8,1
47 . . .	52,8	72 . . .	10,6
48 . . .	5,4	73 . . .	10,5.

(Siehe Curve Nr. 4.)

Auf 1000 Gestorbene kommen im Durchschnitt

in den ersten 25 Jahren 13,6 Todesfälle an Keuchhusten.
„ „ zweiten 25 „ 10,7 „ „ „

Der Antheil der Keuchhustentodesfälle an der Mortalität hat demnach abgenommen in den späteren 25 Jahren.

Croup und Diphtheritis.

In diesem Kapitel ist alles das berücksichtigt, was in den Kirchenbüchern als Bräune, Diphtheritis, Croup, häutige Bräune aufgeführt wird. Die Bezeichnung Diphtheritis findet sich erst vom Jahre 1867 an und wurde demnach auch erst seit dieser Zeit von den Aerzten gebraucht und erst von da an wird in Basel ein epidemisches Auftreten der Krankheit datirt. So hatten wir auch erst mit dem Jahre 1867 eine raschere Zunahme dieser Erkrankung mit mehr epidemischem Charakter, während vorher sich die Fälle ziemlich gleichmässig auf die einzelnen Jahre vertheilen. Letzteres zeigt am besten ein Blick auf die Eingangs mitgetheilte Uebersicht sämmtlicher Todesfälle. Dasselbe beobachtete Ranke in München, wo auch eine plötzliche Steigerung der Krankenzahl auftrat; ein endemisches Herrschen der Krankheit mit zeitweiser Exacerbation fällt deutlich in die Augen. Während dieser 50 Jahre war nur das Jahr 1848 ohne Crouptodesfall; sonst variiren die Zahlen der Todesfälle in einem Jahre zwischen 1 und 26.

Unter unseren Todesfällen ist ohne Zweifel eine Anzahl von schwerer Laryngitis catarrhalis mitgezählt; es ist dies meiner Ansicht kein Fehler, da ich geneigt bin aus Gründen, deren Entwicklung nicht hieher gehört, Laryngitis catarrhalis und crouposa blos als graduell verschiedene Krankheitsprocesse anzusehen. Von besonderem Interesse ist die Eintheilung der Crouptodesfälle nach den Monaten. Sämmtliche in den 50 Jahren Gestorbene vertheilen sich folgendermassen

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
47	49	54	47	32	25	13	12	20	28	51	58.

Vergleichen wir auch hier wieder die kälteren Monate mit den wärmeren, so ergiebt sich

für Nov., Dec., Jan , Febr., März, April = 306 Todesfälle oder 70,2 %,

für Mai, Juni, Juli, Aug., Sept., Oct. = 130 Todesfälle oder 29,8 %,

also ein sehr bedeutendes Vorwiegen der Mortalität in den kalten Monaten und zwar zeigt sich für keinen Monat dann ein besonderes Praevalieren.

Die Monate der Jahre 1828—67, wo 2 und mehr Crouptodesfälle vorkamen, habe ich auf ihre mittlere Monatstempe-

ratur geprüft, von der Ansicht ausgehend, dass hier die Temperatur einen wesentlichen Einfluss ausüben könnte auf das Auftreten der Erkrankungen. Es ergab sich, dass das vermehrte Auftreten von Croup vorkam 43 mal in Monaten, deren Temperatur über das Mittel ging, 37 mal, wo die Temperatur das Mittel nicht erreicht. Daraus dürfte am ehesten geschlossen werden, dass die Kälte allein keinen begünstigenden Einfluss hat auf das Hervorbrechen von Croup, wie gerne angenommen wird; die Monate, welche wärmer waren als das Mittel, überwiegen sogar die kälteren um 6.

Mit diesen Zahlen darf jedoch nicht zu viel bewiesen werden, da rascher Temperaturwechsel, Feuchtigkeit der Luft und anderes mehr von grösserem Einfluss zu sein scheint, und darüber geben unsere Zahlen keinen Aufschluss.

Croup und Diphtheritis nehmen bei uns einen bedeutenden Antheil an der Sterblichkeit überhaupt. Die Mortalität dieser Krankheit mit 436 Fällen auf 50 Jahre übertrifft noch etwas diejenige an Keuchhusten.

Auf 1000 überhaupt Gestorbene kommen 13,0 Todesf. an Croup,
in Genf (Marc d'Espine, 1838—55) . 14,6 „ „ „
„ England (1850—59) . . . . . 11,3 „ „ „
„ London (1849—53) . . . . . . 6,0 „ „ „

Die Mortalität an Croup wäre demnach in Basel etwas günstiger, als in Genf. Auffallend genug ist sie in London, so weit die wenigen Jahre einen Schluss erlauben. Die epidemische Diphtheritis im Jahre 1869 mit 26 Todesfällen, als der höchsten Zahl in einem Jahr, war die schlimmste; es kommen

im Jahre 1869 auf 1000 Todesfälle 24,1 an Diphtheritis,
„ „ 1828 „ 1000 „ 21,9 „ „

im Jahre 1828 mit den meisten Todesfällen aus den ersten Jahren unserer Zusammenstellung hatten wir also schon einen bedeutenden Antheil an der Gesammtmortalität dieser damals als Bräune bezeichneten Krankheit.

Der Antheil der Mortalität an Croup und Diphtheritis an der Gesammtmortalität in den einzelnen Jahren verhält sich folgendermassen:

Auf 1000 Todesfälle kamen

1824	10,8	1833	4,1
25	5,9	34	7,9
26	5,0	35	4,7
27	2,6	36	18,4
28	21,9	37	12,5
29	10,2	38	14,5
30	19,7	39	15,0
31	15,5	40	9,3
32	3,9	41	9,1

1842	17,4	1858	8,6
43	17,1	59	7,7
44	9,4	60	4,9
45	19,4	61	12,1
46	12,6	62	12,8
47	18,6	63	8,5
48	—	64	10,2
49	4,7	65	13,8
50	25,7	66	4,2
51	9,2	67	16,0
52	11,0	68	21,4
53	22,4	69	24,1
54	18,3	70	22,7
55	10,9	71	18,7
56	4,0	72	10,6
57	9,4	73	9,7.

(Siehe Curve Nr. 5.)

Auf 1000 Gestorbene kommen durchschnittlich
in die ersten 25 Jahren 13,10 Todesf. an Croup u. Diphtheritis,
„ „ späteren 25 „ 13,02 „ „ „ „ „

Der Antheil der Croup- und Diphtheritistodesfälle in den ersten und zweiten 25 Jahren an der Gesammtmortalität beläuft sich demnach gleich hoch, trotzdem, dass erst in den 25 späteren Jahren ein epidemisches Auftreten von Diphtheritis angenommen wurde.

Von mehr localem Interesse ist die Eintheilung nach Gemeinden

Münster-Gemeinde	102
Peters- „	80
Leonhards- „	94
Theodor- „	151.

Die wenigen im Spital Gestorbenen sind dabei nicht mitgerechnet.

Puerperalfieber.

Bei Gelegenheit der Zusammenstellung der erwähnten epidemischen Krankheiten, die uns speciell interessirten, haben wir auch die Puerperalfiebertodesfälle ausgezogen. Die hier gefundenen Zahlen sind nun bloss als annähernd richtige anzusehen, da der Ausdruck Puerperalfieber selten in diesen Registern angetroffen wird, statt dessen Kindbettfieber oder im Wochenbett gestorben und dergl. mehr. Wo uns Puerperalfieber der Bezeichnung nach wahrscheinlich schien, haben wir den Fall registrirt.

Es ergiebt sich nun darnach, dass bloss in 3 Jahren 1824,

26 und 30 keine Puerperalfiebertodesfälle vorkamen. Aus den Todesfällen nach Monaten geordnet, lässt sich kein Schluss auf die Dauer der Epidemieen ziehen, indem die Fälle über das ganze Jahr mehr oder weniger zerstreut sind.

Dagegen ist für einzelne Monate ein gehäuftes Auftreten auffallend

4 mal 3 Fälle in 1 Monat,
2 „ 4 „ „ 1 „ (April 1864 und Mai 67),
1 „ 5 „ „ 1 „ (Mai 1866),
1 „ 6 „ „ 1 „ (Jan. 1869).

Alle Fälle nach Monaten zusammengestellt ergaben

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
27	27	31	27	30	15	27	19	12	23	16	16.

Nach Hirsch, der 176 Epidemieen auf die Jahreszeit geprüft hat, herrschen Puerperalfieber häufiger im Winter; ebenso nach der Zusammenstellung von Oesterlen (Med. Statistik). Stellen wir die kälteren Monate den wärmeren gegenüber, so bekommen wir für

die kälteren Monate = 144 oder 53,3 %,
„ wärmeren „ = 126 oder 46,7 %.

Also derselbe Befund auch für Basel, wenn auch die Differenz keine grosse ist.

Folgende Zahlen geben eine Uebersicht über die Puerperalfiebertodesfälle im Spital.

In den Jahren 1829, 33, 45, 46, 58, 60 kommt je 1 Todesfall an Puerperalfieber im Spital vor.

Im Jahre 1861	2	1868	2
62	1	69	8
63	1	70	0
64	3	71	2
65	6	72	5
66	5	73	8.
67	4		

Es konnte nicht eruirt werden, welche Fälle im Spital selbst ihren Ursprung haben, bis zum Jahre 1868 waren die geburtshilflichen Zimmer mitten unter den chirurgischen; seit diesem besteht eine selbstständige grössere geburtshilfliche Abtheilung, angränzend an die chirurgische Abtheilung.

Für die weiteren epidemischen Krankheiten, Cholera, Fleckfieber, Grippe, Meningitis cerebro-spinalis verweisen wir auf unsere Tabelle aller Todesfälle an ansteckenden Krankheiten und beschränken uns hier auf folgende kurze Erläuterungen.

Die Cholera war im Jahre 1855 als Epidemie in Basel aufgetreten mit 214 Todesfällen vertheilt auf

Juni . . .	5,
Juli	1,
August . .	86,
September. .	121,
October . .	1.

Im Jahre 1856 und 66 kam je ein Todesfall vor, von welchen eingeschleppten Fällen keine Verbreitung veranlasst wurde. — Unter dem Namen Fleckfieber sind einige Fälle aufgezählt; diese gehören wahrscheinlich zum Typhus abdominalis, da Typhus exanthematicus bei uns nie Boden gefasst hat.

Die Grippe trat als heftige Epidemie auf im Jahre 1837 und zwar erstreckten sich die Todesfälle über die einzelnen Monate folgendermassen

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
—	1	21	7	3	1	1	—	—	2	1	1.

1838:

Jan.	Febr.	März	April
—	—	2	1.

(Die vereinzelten Fälle in anderen Jahren erlauben nicht ein epidemisches Auftreten von Influenza mit Sicherheit anzunehmen.)

Aus dieser grossen Zahl von Todesfällen (41) muss bei der geringen Mortalität der Influenza auf eine ganz enorme Morbilität geschlossen werden; es ist jedoch dabei hervorzuheben, dass die Epidemie von Influenza, die im Jahre 1837 eine pandemische Verbreitung gehabt hat, bekannter Massen eine besonders maligne war.

Die Meningitis cerebro-spinalis nahm, nachdem anno 1869 und 70 meist nur sporadische Fälle vorkamen, im Jahre 1871 einen epidemischen Charakter an und zwar vertheilen sich die Todesfälle auf die Jahre 1871, 72, 73 den Monaten nach geordnet folgendermassen

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1871	—	—	2	4	7	7	1	1	2	—	1	—
72	1	2	—	—	1	1	—	—	1	—	—	2
73	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—

Zusammen also 35 Todesfälle.

III.

Dr. Biedert's Rahmgemenge.

Einige Versuche mit demselben als Kindernahrungsmittel.

Mitgetheilt von Dr. C. Banze in Wien.

Dr. Biedert hat in Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin (60. Bd.) seine neueren Untersuchungen über Menschen- und Kuhmilch als Kindernahrungsmittel veröffentlicht, und er hebt darin den verschiedenen Procentgehalt an Casein und die durchgehends chemische Verschiedenheit der Caseine als gewichtige Unterschiede zwischen der Menschen- und Kuhmilch hervor. Um die Verschiedenheit in dem Procentgehalte des Caseïns auszugleichen, genügt eine Verdünnung der Kuhmilch mit dem gleichen oder etwas mehr als dem gleichen Theile Wasser, dagegen ist es bis jetzt nicht gelungen, das Casein der Kuhmilch in eine Form zu bringen, welche dasselbe jenem der Menschenmilch gleich macht. Das Kuhcaseinkali ist dem Menschencasein zwar in manchen Beziehungen ähnlicher, als das ursprüngliche Kuhcasein, es zeigt aber noch immer wesentliche Verschiedenheiten von demselben.

Biedert räth daher, einem Kinde von dem Kuhcasein nur so viel zu geben, als es wirklich verdauen kann, und den hierbei entstehenden Ausfall von Eiweissbestandtheilen will er möglichst durch Kohlenhydrate (Fett und Milchzucker) ersetzen.

Die Menge Kuhcasein, welche ein Kindernahrungsmittel, wenn nicht besonders gute Verdauungsorgane da sind, enthalten darf, glaubt Biedert auf 1% festsetzen zu können, Butter und Milchzucker der Kuhmilch scheinen ebenso leicht, wie die der Menschenmilch vertragen zu werden. Er verdünnt daher $^1/_8$ Liter süssen Rahm mit $^3/_8$ Liter vorher abgekochten Wassers und setzt dem Ganzen 15 Grm. Milchzucker zu. Dadurch erhält er ein Rahmgemenge, mit welchem er immer beginnt, worauf dann die Nahrung in mehrwöchentlichen Intervallen concentrirter gemacht wird, indem man mehr und mehr Milch zusetzt.

Biedert hat nun eine Reihe von solchen Mischungen angegeben, und hierbei den Procentgehalt an den verschiedenen Hauptbestandtheilen berechnet. Diese sind:

I. $^1/_8$ Liter Rahm, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker, enthaltend 1% Casein, 2,4% Butter, 3,8% Milchzucker.

II. $^1/_8$ Liter Rahm, $^1/_{16}$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker, enthaltend 1,4% Casein, 2,6% Butter, 3,8% Milchzucker.

III. $^1/_8$ Liter Rahm, $^1/_8$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker, enthaltend 1,8% Casein, 2,7% Butter, 3,8% Milchzucker.

IV. $^1/_8$ Liter Rahm, $^1/_4$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker, enthaltend 2,3% Casein, 2,9% Butter, 3,8% Milchzucker.

V. $^1/_8$ Liter Rahm, $^3/_8$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 15 Grm. Milchzucker, enthaltend 2,6% Casein, 3% Butter, 3,7% Milchzucker.

VI. $^1/_2$ Liter Milch, $^1/_4$ Liter Wasser und 10 Grm. Michzucker, enthaltend 3,2% Casein, 2,8% Butter und 4% Milchzucker.

Von da an kann man nach und nach durch immer geringeren Wasserzusatz zu reiner Milch übergehen, und auch den Zuckerzusatz ganz weglassen.

Dieses Rahmgemenge bildet eine wesentliche Modification der von Prof. Kehrer angegebenen Rahmmolken, bestehend aus 1 Theil süssem Rahm mit 2 Theilen Molken, und es entspricht nahezu der von Prof. Ritter im Jahre 1863 empfohlenen Mischung, welche 2 Theile oder etwas mehr Wasser auf einen Theil Rahm enthält, und bei welcher nach und nach die Menge des letzteren verhältnissmässig erhöht wird, bis man zu einer consistenteren Nahrung übergehen kann.

Biedert selbst hat das oben angegebene Rahmgemenge bei verschiedenen Darmerkrankungen im Säuglingsalter als Nahrungsmittel mehrfach angewendet, und hierbei günstige Resultate erzielt.

Auch auf der Kinderabtheilung des Herrn Docenten Dr. Monti an der Wiener allgemeinen Poliklinik wurde dasselbe in einer Reihe von 26 Fällen versucht und es sollen nun die diessfälligen Ergebnisse im Nachstehenden mitgetheilt werden.

Was nun das Alter betrifft, so waren

2 Kinder	3 Wochen	alt	10 Kinder	4—5	Monate	alt
3 „	6 „	„	3 „	6	„	„
1 „	7 „	„	2 „	11	„	„
5 „	2—3 Monate	alt				

In Gebrauch gezogen wurde dieses Nahrungsmittel bei

Nutritio imperfecta	1 mal	Enteritis chronica	2 mal
Dyspepsia . . .	2 „	Cholera infantum	5 „
Enterocatarrh . .	15 „	Obstipatio . . .	1 „

Diese Fälle betrafen theils Kinder, welche schon von Geburt an künstlich genährt wurden, theils wieder solche, welche eine Zeit lang die Brust hatten, später aber entwöhnt wurden, und bei der fremden Nahrung erst nach längerer Zeit erkrankten. Endlich waren es auch solche Kinder, wo die Darmerkrankung in Folge der Entwöhnung aufgetreten ist.

Die erste Gruppe umfasst 15 Kinder im Alter von 3 Wochen bis zu 6 Monaten. Sie wurden schon von Geburt an auf eine mehr oder weniger zweckmässige Weise künstlich genährt. Ein Kind bekam nach wiederholten Versuchen mit den verschiedensten Surrogaten zuletzt Löflund's Kindernahrung, 4 wurden mit condensirter Milch aufgefüttert und 10 erhielten als Hauptnahrung Kuhmilch theils pur, theils gemischt mit Wasser oder andern hierorts gebräuchlichen Aufgüssen und Abkochungen von Cacao, Anis, Fenchel u. dgl. Nebstbei wurde vielen auch noch festere Nahrung von

Mehlkoch, eingekochte Semmel, Zwieback etc. gereicht. Alle diese Kinder zeigten in mehr oder weniger hohem Grade die Folgen der künstlichen Ernährung. Sie waren in ihrer Entwickelung zurückgeblieben, hatten eine blasse Hautfarbe, welke Muskulatur, aufgetriebenen Bauch, litten häufig an Aufstossen, Erbrechen, Koliken, Stuhlverstopfungen und Diarrhoen. In 3 Fällen waren die Kinder bis zum Skelette abgemagert. Nach den vorgefundenen Erscheinungen lautete die Diagnose 1 mal auf Nutritio imperfecta, 1 mal auf Dyspepsie, 9 mal auf Enterocatarrh, 1 mal auf Enteritis, 2 mal auf Cholera infant. und 1 mal auf Obstipatio. In die 2. Gruppe gehören 7 Kinder im Alter von 3—11 Monaten. Sie waren durch längere oder kürzere Zeit an der Mutterbrust, wurden dann aus verschiedenen Ursachen entwöhnt und bekamen Kuhmilch allein oder verdünnt mit Wasser, Fenchelthee, Anisaufguss, Suppe, Kaffee u. dgl. In Folge der künstlichen Ernährung hatte sich 1 mal eine Dyspepsia, 4 mal ein Enterocatarrh, 1 mal eine Enteritis chronica und 1 mal Cholera infant. entwickelt. Bei 4 Kindern war der Ernährungszustand noch ein ganz guter zu nennen, während 3 schon im hohen Grade abgemagert waren. Ihre Haut war blass, die Muskulatur schlaff, die Fontanelle eingefallen, Kopfknochen verschoben, die Hals- und Inguinaldrüsen geschwellt, der Bauch 2 mal aufgetrieben, 1 mal eingefallen, die Entleerungen entsprachen 2 mal dem Enterocatarrh, 1 mal der Enteritis.

Die dritte und letzte Gruppe zählt 4 Kinder im Alter von 3 Wochen bis zu 6 Monaten. Es waren diess 2 Fälle von Enterocatarrh und 2 Fälle von Cholera infantum, welche Erkrankungen als eine Folge der Entwöhnung aufgefasst werden mussten. Ein Kind war schon früher einmal mit Lues congenita in poliklinischer Behandlung gewesen, ein anderes Kind war eine Frühgeburt, daher sehr klein und schlecht genährt. Alle diese (4) Fälle boten stürmische Erscheinungen dar, die Erkrankung begann mit Erbrechen und häufigen flüssigen Entleerungen. Es kam zum Collapsus, welcher rasch zunehmend sich 2 mal zu einem hohen Grade entwickelte, und zum vollendeten Bilde der Cholera führte.

In all den gedachten 26 Fällen wurde die entsprechende medicamentöse Behandlung eingeleitet, und gleichzeitig ein Wechsel in der Ernährung vorgenommen. Hierbei kam nun das Biedert'sche Rahmgemenge in Gebrauch, welches je nach dem Krankheitszustande und dem Alter des Kindes in verschiedenen Mischungen gegeben wurde. So bekamen das Rahmgemenge

Nr. I. Kinder im Alter bis zu 6 Wochen
„ II. „ von 3 Wochen bis zu 2—3 Monaten
„ III. „ „ 2 bis 3—4 Monaten
„ IV. „ „ 3 „ 4—5 „

Nr. V. Kinder von 4—7 Monaten
„ VI. „ „ 7 Monaten bis 1 Jahr.

Es sei hier nur noch bemerkt, dass der Liter in das österreichische Maass umgerechnet und hierbei 1/8 Liter gleich 1/4 Seidel angenommen wurde. Das Nährmittel wurde in der Regel gerne genommen und gut verdaut. Nach 2—3 tägigem Gebrauche, in einzelnen Fällen auch schon früher, konnte man eine Besserung wahrnehmen. Bald war es das Aufstossen und Erbrechen, welches seltener wurde oder ganz sistirte, bald verminderten sich die Kolikschmerzen und die Unruhe des Nachts, die Entleerungen wurden weniger häufig, dabei gelb gefärbt und mehr breiig, sie enthielten in einzelnen Fällen unverdaute Caseinreste, welche öfters erst nach einer längeren Behandlung vollständig schwanden. Auch das übrige Aussehen der Kinder wurde ein besseres, die Krankheitserscheinungen bildeten sich allmählig zurück und mit der eintretenden Besserung nahm auch das Körpergewicht stetig zu. Aber nicht immer hatte das Nährmittel den gleich günstigen Erfolg. So dauerte das Erbrechen in 2 Fällen durch längere Zeit an, und in einem Falle von Enterocatarrhus choleraicus vertrug das 3 Monate alte Mädchen das Rahmgemenge nicht, daher man genöthigt war, zu Löflund's Kindernahrung zu greifen, weil die Eltern wegen ihrer Mittellosigkeit eine Amme nicht bestreiten konnten.

In einigen Fällen von Darmerkrankungen gestaltete sich der weitere Verlauf ebenso, wie er sonst auch bei einer andern künstlichen Ernährung beobachtet wird.

Von den mit dem Rahmgemenge genährten Kindern sind 4 gestorben, davon 2 an einem chronischen Enterocatarrh nach einer 3, resp. 10tägigen Behandlung. Beide Kinder waren schon seit mehreren Wochen erkrankt und zum Skelette abgemagert. Das eine 4 Monate alte Kind hatte ein Gewicht von 6 Pfd. 4 Lth., das andere mit 5 Monaten 6 Pfd. 28 Lth.

Die 2 anderen Kinder kamen mit einem Enterocatarrhus chronicus in die poliklinische Behandlung, es hatte bei selben der Collapsus schon einen sehr hohen Grad erreicht, und nach 2 resp. 4 Tagen war das lethale Ende eingetreten.

Fasst man nun die Ergebnisse dieser Versuchsreihe zusammen, so lässt sich nicht leugnen, dass, wenn auch gleichzeitig die entsprechende Therapie eingeleitet wurde, die Ernährung mit dem Rahmgemenge in den meisten Fällen auf den Verlauf der Erkrankung einen günstigen Einfluss geübt hat. Aus den hierbei gemachten Beobachtungen geht weiter hervor, dass dasselbe bei den verschiedenen Darmkrankheiten im Säuglingsalter ein ganz gutes Nährmittel ist, da es wegen des geringeren Procentgehaltes an Kuhcasein von dem kindlichen Magen leichter verdaut wird. Sowol jüngere als ältere Säuglinge haben das Rahmgemenge in der ihrem Alter ent-

sprechenden Mischung meist gut vertragen und unter dem fortgesetztem Gebrauche desselben wurde eine dauernde Heilung des Darmcatarrhs erzielt. In einzelnen Fällen ist es allerdings vorgekommen, dass der Stuhl der Kinder selbst bei diesem verminderten Gehalte an Käsestoff dennoch durch längere Zeit Reste von unverdautem Casein zeigte. Hier leistete die Verabreichung von Soda gute Dienste. Gewöhnlich wurde die von Vogel angegebene Lösung von Natr. bicarbonic. (3 Grm. auf 200 Grm. Aqu. destill.) verordnet, wovon 1 Esslöffel voll der einzelnen Portion des Rahmgemenges beigemischt wurde.

Dieses Nährmittel wurde ferner auch als Beigabe zur Brust vielfach mit gutem Erfolge versucht, wenn nämlich die Mutter zu wenig oder eine zu wässerige Milch hatte. Diese Kinder, welche aus dem gedachten Grunde nicht recht gedeihen wollten, nahmen dann in ihrer Ernährung rasch zu und zeigten hierbei eine gleichmässige Entwickelung des Körpers. Sie vertrugen dieses Nährmittel in der Regel ganz gut und erkrankten weniger häufig an Digestionsstörungen, als diess bei einer andern (gemischten) künstlichen Nahrung zu geschehen pflegt.

Im Allgemeinen hat sich sonach das Rahmgemenge sowol bezüglich seines Nährwerthes als auch bezüglich seiner Wirkung auf die kindlichen Verdauungsorgane als ein gutes Surrogat für die Frauenmilch bewiesen, es ist aber nicht im Stande, die natürliche Nahrung des Säuglings vollkommen und in allen Fällen zu ersetzen. So vielfach man bestrebt war, die Kuhmilch durch verschiedene Zusätze der Frauenmilch gleichwerthig und gleichartig zu machen, so ist es bis jetzt nicht gelungen, die erstere (Kuhmilch) derart zu verändern, dass sie alsdann von allen Kindern gleich gut vertragen werde. Es lehrt vielmehr die Erfahrung, dass ein Kind z. B. mit der Liebig'schen Suppe ganz gut gedeiht, während ein zweites oder drittes dabei häufig Darmkrankheiten bekommt oder abmagert, rhachitisch wird u. dgl. Und dasselbe Kind, welches bei der einen künstlichen Ernährung immer mehr herabgekommen ist, kann bei anderen Surrogaten der Frauenmilch wieder zunehmen und zu einem gesunden, kräftigen Kinde heranwachsen. Dasselbe, was hier von der Liebig'schen Suppe gesagt wurde, ereignet sich ebenso bei Löflund's Kindernahrung, bei Nestle's Kindermehl, bei der Kuhmilch und bei der condensirten Milch. Auch in dem Biedert'schen Rahmgemenge darf man keine Panacee erblicken, denn bei seinem Gebrauche kann es gleichfalls geschehen, dass das Kind nicht gedeiht, oder dass sogar die Gesundheit desselben darunter leidet, in welchem Falle dann ein anderes Nahrungsmittel zu versuchen ist.

IV.

Ueber zwei Fälle von angeborener Aftersperre mit künstlicher After-Bildung in der Leistengegend.

Von

Prof. H. RANKE in München.

(Hierzu eine Tafel.)

Fälle von angeborener Aftersperre, besonders solche, bei welchen die Missbildung eine so hochgradige ist, dass der Endtheil des Darmes vom Perinäum aus nicht erreicht werden kann, gehören zu den selteneren Vorkommnissen der Kinderpraxis. Ich theile daher hier zwei derartige Fälle, welche in meine Behandlung kamen und von denen einer mit Genesung endigte, in Kürze mit.

Der erste Fall betraf ein sonst wohlentwickeltes Knäblein, Joseph Henig, das mir am Abend des 23. Februar 1871 durch die Güte des Herrn Dr. von Limprun, kgl. Gerichtsarzt in Starenberg, zugeschickt wurde.

Das Kind war am 21. Februar als erstes Kind gesunder Aeltern geboren, dasselbe war also zwei Tage alt, als es mir überbracht wurde.

Der After fehlte vollständig. Das Perinäum war gut entwickelt, zeigte jedoch von einem After nicht die leiseste Andeutung; keine Raphe, keine Falte, die etwa den Sphinkter hätte vermuthen lassen, auch beim heftigsten Schreien kein Andrängen des Darmes gegen das Perinäum.

Die räumlichen Verhältnisse des Beckens liessen nichts Auffallendes erkennen. Leib mässig aufgetrieben, schwache icterische Färbung.

Da keine Gefahr auf Verzug bestand, so ordnete ich an, dass mir das Kind am nächsten Morgen wieder gebracht werden solle.

Am 24. Februar morgens war der Leib trommelartig gespannt, die icterische Färbung hatte bedeutend zugenommen und während der Nacht war mehrmals Erbrechen von gelblicher Flüssigkeit aufgetreten.

Zunächst machte ich nun den Versuch das Endstück des Darmes vom Perinäum aus aufzufinden, um wo möglich mittelst Proctoplastik, wie dieselbe von Dr. Hermann Fried-

berg (Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. XVII 1859. S. 147) ausgeführt wurde, den After an normaler Stelle zu bilden.

Das Kind wurde also passend fixirt und das Perinäum zwischen Scrotum und Steissbein eingeschnitten. Vorsichtig ging ich mit dem Messer in die Höhe und konnte schliesslich die Spitze des Fingers circa 1 Zoll tief gegen die Beckenhöhle einführen.

Aber auch in dieser Tiefe der Wunde war nirgends ein Anzeichen von Darm weder durch das Gefühl noch durch das Auge, mittelst Speculums, zu entdecken.

Da mir ein weiteres operatives Vorgehen vom Perinäum aus, etwa das Einstossen eines Troicarts, als ein gefährliches Tappen im Dunklen erschien, so wurde der Versuch für heute aufgegeben, die Schnittöffnung mit Lint offengehalten und das Kind in das Reisingerianum aufgenommen.

25. Februar. Das Kind war in der Nacht sehr unruhig, hat mehrmals gelbliche Flüssigkeit erbrochen, Leib hart gespannt. Während der Nacht bemerkte die Wärterin mehrmals, dass durch die Harnröhre einige Tropfen grünlicher, kothig riechender Flüssigkeit entleert wurden. Es besteht also offenbar eine Communication zwischen Rectum und Urethra.

In der Tiefe der Perinäalwunde mittels Speculums keine Spur von Darm zu entdecken, ebenso wenig durch das Gefühl des eingeführten Fingers.

Eine Consultation mit den Herren Collegen Ludwig Mayer und Posselt hatte zum Resultat, dass ich nun zur Bildung eines künstlichen Afters in der Leistengegend nach der Methode von Littre schritt und zwar auf der linken Seite, dicht neben der spina oss. ilei ant. sup.

Der Littre'schen Methode wurde vor jener von Amussat oder Callissen resp. Duret der Vorzug gegeben, weil die Bildung eines künstlichen Afters in der Lendengegend beim Kinde offenbar sehr grosse technische Schwierigkeiten bietet, wie diess der von Curling mitgetheilte Fall (Lancet 1857. p. 114) und ebenso Professor Erichsen's Aeusserungen (Lancet 1857. p. 56) genügend darthun.

Die linke Leistengegend wurde gewählt, weil das von Huguier in der bekannten Discussion in der chirurgischen Gesellschaft in Paris vom Jahre 1862 (Journal f. Kinderkrankheiten. 1864. S. 279) hervorgehobene Verhältniss, dass bei Neugeborenen die Sigmoidflexur häufiger rechts gelagert sei als links, bei unseren hiesigen Beobachtungen nicht als zutreffend erkannt wurde.

Nachdem also Haut und Muskelschicht in der linken Leistengegend in der Ausdehnung von ungefähr 3 cm. durchtrennt worden, wurde das Bauchfell vorsichtig eröffnet.

Sogleich drängte sich das gefüllte Colon descendens gegen die Wunde.

Der Darm wurde mit einer Nadel angeschlungen, geöffnet und durch sechs Knopfnähte mit der Bauchwunde vereinigt.

Es entleerte sich eine grosse Menge flüssigen, grünlichen Meconiums aus dem künstlichen After.

Es wurde dem Kind nun eine Amme gegeben und dasselbe nahm unmittelbar nach der Operation die Brust mit grosser Begierde.

Während es zuletzt nur noch leise gewimmert hatte, konnte es jetzt wieder laut schreien und befand sich offenbar durch die Operation wesentlich erleichtert.

26. Februar. Nacht ziemlich ruhig. Das Kind nahm wiederhohlt die Brust. Aus dem künstlichen After entleerte sich eine grosse Quantität dünnen, grünbraun gefärbten Meconiums. Harn seit der Operation stets klar, ohne irgend welchen Kothgeruch. Leib bedeutend eingesunken.

Ordination: täglich zwei warme Bäder; Wunde mit angefeuchtetem Lint häufig zu verbinden; Ammenbrust nach Bedarf.

27. Februar. Extremitäten kühl; das Kind verweigert die Brust und verfällt. Leib wieder stark aufgetrieben. Wundränder geröthet und leicht geschwellt. Entleerung von Meconium aus dem künstlichen After geringfügig. Harn klar, ohne Beimischung.

Der Tod erfolgte um 11 Uhr Nachts, 60 Stunden nach Anlegung des künstlichen Afters und $3^1/_2$ Tage nach Ausführung des Perinäalschnittes.

Bei der Section, welche 17 Stunden nach eingetretenem Tode gemacht wurde, zeigte sich der Leib stark aufgetrieben, sämmtliche Darmschlingen stark injicirt, kein Exsudat in der Bauchhöhle. Lungen und Herz normal.

Was die näheren Verhältnisse der Missbildung betrifft, so werden dieselben durch die beigegebene Zeichnung veranschaulicht (s. Tafel).

Der Darm endigte mit einem dünnen Ausführungsgang in den hinteren Theil der Harnröhre, indem auf diese Weise eine Art von Cloakenbildung zu Stande gekommen war, einer Cloakenbildung jedoch bei welcher der gemeinschaftliche Ausführungsgang zu eng war, um genügenden Kothabgang zu ermöglichen.

Der Fehler beruhte also auf einer Hemmungsbildung des Enddarms, die wohl auf das Ende des ersten Monats des Keimes zurückdatirt.

Das Präparat wurde der hiesigen anatomischen Sammlung einverleibt.

In Försters Werke über die Missbildungen des Menschen ist kein vollkommen analoger Fall beschrieben. Die meiste

Aehnlichkeit hat dieser Fall mit zwei Präparaten in der pathologischen Sammlung zu Würzburg 1090 X und 1091 X (Förster, Tafel XXIII Fig. 20), doch endigte in diesen beiden Fällen der Darm blind am Blasenhalse.

Der zweite Fall kam am 4. Februar dieses Jahres zur Beobachtung und betraf ein zwei Tage altes Mädchen, bei welchem zwar ein Anus vorhanden, das Rectum aber 2 cm. oberhalb des Orificiums impermeabel war.

Anna Pfeifer, legitime Tochter gesunder Maurerseheleute, und zweites Kind derselben, wurde am 2. Februar 1875 morgens 7 Uhr geboren.

Nachdem in den ersten 36 Stunden kein Meconium abgegangen war, das Kind unruhig wurde und die Brust nicht mehr nehmen wollte, auch einen aufgetriebenen Leib bekam, entdeckte die Hebamme, welche durch ein Klystier abzuhelfen versuchte, dass die Canüle ihrer Spritze bei Einführung in den Mastdarm auf Widerstand stiess und dass das Clysma mit Gewalt zurückspritzte.

Am 4. Februar, Nachmittags 4 Uhr wurde das Kind in die pädiatrische Poliklinik gebracht, wo bei der sofort angestellten Untersuchung folgender Befund notirt wurde.

Die Beckenverhältnisse zeigen nichts Abnormes. Der Anus ist vollkommen wohl gebildet. Die Sonde dringt auf eine Tiefe von 2 cm. ein, stösst aber hier auf derbes, widerstandsfähiges Gewebe. Ein eingeführtes Speculum lässt die Scheidewand als eine derbe, vascularisirte Masse erkennen. Kein Anzeichen von der dunklen Farbe des Kindspechs. Von der Scheide aus keine Communication mit dem Darm zu erkennen. Leib stark meteoristisch aufgetrieben. Das Kind hat in den letzten 12 Stunden mehrmals gelbliche Flüssigkeit erbrochen, schreit viel und verweigert die dargereichte Brust.

Nachdem ich den Angehörigen auseinandergesetzt hatte, dass hier nur eine Operation Abhülfe schaffen könne, zu welcher die Aeltern ihre Einwilligung geben müssten, wurde das Kind auf den nächsten Tag wiederbestellt.

Am folgenden Tage, 5. Februar, liessen beide Aeltern um die Operation bitten.

Da es denkbar erschien, dass die beiden, durch die Scheidewand getrennten Darmenden in nicht grosser Entfernung von einander sich befänden, so hielt ich es für gerathen, zunächst mit dem Troicart den Versuch zu machen, dem angestauten Meconium einen Ausweg zu verschaffen.

Ich stiess also einen Troicart circa $1^1/_2$ cm. tief durch die Scheidewand ein. Es ergab sich dabei das Gefühl, als durchsteche das Instrument eine derbe, fast ligamentöse Masse

und beim Zurückziehen flossen nur einige Tropfen Blut, keine Spur von Koth durch die Canüle.

Ohne Gefahr schwerer Verletzung war also auf diesem Wege der Darm nicht zu erreichen.

Ich hielt es unter diesen Verhältnissen für gerathen, von weiteren operativen Eingriffen abzusehen, nahm Mutter und Kind in das Krankenzimmer des Reisingerianums auf und ersuchte Herrn Collegen Ludwig Mayer um eine Consultation am nächsten Tage.

In dieser Consultation kamen wir überein, dass nachdem aller Wahrscheinlichkeit nach ein grösseres Stück des Darmrohres als impermeabel angenommen werden müsse, ein tieferes Einstossen des Troicarts aufs Gerathewohl nicht räthlich erscheine, dagegen grosse Gefahren in sich berge. Es wurde also beschlossen die Colotomie nach Littre auszuführen.

Die Nacht vom 5. auf den 6. hatte das Kind sehr unruhig zugebracht. Mehrmals hatte es wieder gelbliche Flüssigkeit erbrochen. Der Meteorismus hatte bedeutend zugenommen. Die Percussion des Leibes ergab nirgends Dämpfung, welche auf Anhäufung von Meconium hätte schliessen lassen, sondern überall hellen tympanitischen Ton.

Um 11 Uhr Vormittags des 6. Februar wurde das Kind chloroformirt und führte ich die Operation unter freundlicher Assistenz Herrn Dr. Mayers aus.

Die Operation wurde unter Anwendung des Lister'schen Verfahrens unter Carbolsäure-Bestäubung ausgeführt.

Etwas nach Innen von der linken Spin. oss. il. ant. sup. wurde ein ungefähr 3 cm. langer Einschnitt gemacht und die freigelegten Theile vorsichtig auf der Hohlsonde getrennt, bis das Peritoneum geöffnet war.

Zu unserem Erstaunen war aber der sich unmittelbar darauf aus der Wunde hervordrängende Darmtheil nicht Colon descendens, sondern das Coecum mit vollkommen deutlichem Processus vermiformis.

Es blieb nichts übrig, als diesen vorliegenden Theil zu eröffnen. Der Wurmfortsatz wurde zurückgebracht und das Coecum durchstochen, um es durch 4 Nähte zu fixiren. Erst dann wurde der Einschnitt in den Darm gemacht, worauf sich flüssiges, grünes Meconium in grosser Menge entleerte.

Der Darm wurde nun durch 8—9 Catgutnähte nach Aussen geheftet und ein Lister'scher Verband darüber gelegt.

Bald nach der Operation nahm das Kind die Mutterbrust, ohne darauf zu erbrechen, wie diess zuletzt regelmässig der Fall gewesen war.

Der Verband wurde nun täglich zweimal erneuert und das Kind ebenso oft gebadet.

Aus der Krankengeschichte der nächsten Tage ist anzuführen, dass peritonitische Erscheinungen sich nicht einstellten,

das Kind viel schlief, viel trank und grosse Massen grünlich braunen Meconiums von breiiger Consistenz durch den künstlichen After entleerte.

Am 9. Februar zeigte sich das Kind so hungrig, dass ihm von da an ausser der Mutterbrust täglich noch eine Portion Liebig'scher Nahrung verabreicht werrden musste. Wundränder etwas geröthet, doch von gesunden Aussehen.

Am 10. Februar fiel die Nabelschnur ab.

Am 12. Februar zeigte sich auf der Mundschleimhaut Soor und die Entleerungen hatten die linke Schenkelbeuge excoriirt. Fäces grünlichgelb mit beigemischten Caseinklümpchen.

Die Nähte waren grossentheils ausgefallen und der Darm zeigte sich mit den Wundrändern gut verlöthet. Dabei wurde bemerkt, dass die Fäces nicht continuirlich aus dem künstlichen After abgingen, sondern nur nach gewissen Intervallen und dann immer unter deutlicher Bethätigung der Bauchpresse.

Die Mundhöhle wurde mit einer Boraxlösung bepinselt und der Carbolsäureverband wegen der Excoriation weggelassen, der künstliche After dagegen mit Leinwandstreifen, d e mit Zinksalbe belegt waren, umgeben.

Am 14. Februar war der Soor wieder beseitigt; auch die excoriirten Stellen heilten rasch unter dem Einfluss der Zinksalbe.

21. Februar. Die äusseren Wundränder sind jetzt grösstentheils vernarbt. Der Darm tritt als eine rothe Hervorstülpung von 2 cm. Breite und 2 cm. Länge aus den Wundrändern hervor.

An der unteren und äusseren Seite dieser Hervorstülpung liegt der After, der sich mit strahlig eingezogener Oeffnung darstellt, sich zuweilen etwas verlängert, dann wieder durch Contraction verkürzt.

Am oberen, inneren Ende der Hervorstülpung findet sich eine zweite Oeffnung, weniger eingezogen als die erste, welche in das Colon führt. Aus dieser zweiten Oeffnung soll sich nach Aussage der Mutter im Verlauf der letzten Tage mehrmals etwas grünes Meconium entleert haben.

Da das Kind sich in allem Uebrigen normal verhielt, wurde es am 21. Februar aus dem Reisingerianum entlassen und die Behandlung von nun an poliklinisch fortgeführt.

Die Wunde war wenige Tage später vollkommen vernarbt und das Kind fing an sich ziemlich gut zu entwickeln.

Auffallend war von Anfang an der Hunger der Kleinen, der so stark war, dass bald neben der Milch der gesunden kräftigen Mutter noch 2 Portionen Liebig'scher Nahrung täglich verabreicht werden mussten, in letzterer Zeit sogar 3 Portionen.

Der Verbrauch scheint bei dem Kinde in Folge der Ausschaltung des Dickdarmes ein wesentlich gesteigerter zu sein. Die Fäces bieten jetzt sowohl makro- als mikroskopisch keine Abweichung von normalen Säuglingsentleerungen; dieselben sind von gelber Farbe, gut verdaut, und verhalten sich auch in Beziehung auf Consistenz wie normale.

Ob chemische Unterschiede bestehen, darüber werde ich vielleicht später einmal berichten, bisher fehlte mir die Musse zu einer derartigen Untersuchung.

Ein Uebelstand, der in den letzten Wochen eingetreten ist, besteht darin, dass das Kind beim Schreien einen Theil des Dickdarms, also einen Theil des ausgeschalteten Darmstücks, bis zu einer Länge von 5—6 cm. hervorstülpt.

Um diesen Prolapsus zurückzuhalten, lasse ich einen einfachen Verband gebrauchen, der aus einer durchbohrten Gummischeibe und einem elastischen Band besteht. Durch das Loch der Gummischeibe tritt der After hervor, während der breite Rand der Scheibe die nebenliegenden Theile zurückhält.

Bis jetzt scheint dieser Verband zu entsprechen.

Das Kind ist jetzt nahezu drei Monate alt und wer dasselbe unentkleidet sieht, wird es für ein normales, ziemlich gut entwickeltes Kind seines Alters halten.

Ich muss nun noch einmal auf die Lagerung des Coecums in der linken regio inguinalis zurückkommen. Herz und Leber finden sich an normaler Stelle, es besteht also nicht situs transversus in weiterem Umfang, sondern die Lageverkehrung betrifft in unserm Fall nur den Darmkanal.

Derartige partielle Lageverkehrungen scheinen nur sehr selten beobachtet zu werden (Förster, die Missbild. d. Menschen S. 147).

In Joh. Friedr. Meckels Handbuch der pathol. Anatomie II. Band, I. Abth. S. 186 findet sich darüber folgende Bemerkung: „Sandifort und Ludwig sahen den Blinddarm auf der linken Seite, wo er sich auch beim Wallross in normalem Zustande findet. Auch beim Embryo liegt der Blinddarm anfangs mehr auf der linken als auf der rechten Seite.“

Was letztere Bemerkung betreffs des Embryos anlangt, so bezieht sich dieselbe offenbar nur auf die ersten Monate des Embryonallebens. Bei Embryonen aus dem Ende des 3. und Anfang des 4. Monats liegt bereits das Coecum, wie ich mich an 8 Embryonen aus dieser Zeit, die ich auf dieses Verhältniss hin untersuchte, überzeugt habe, festgeheftet in der rechten Inguinalgegend.

Zum Schluss noch eine allgemeine Bemerkung betreffs der Indication zur Anlegung eines künstlichen Afters in einer anderen Gegend als am Perinänm.

Offenbar ist das Bestehen eines künstlichen Afters an

einer widernatürlichen Stelle an sich ein Unglück für den Betreffenden. Das Leben allerdings wurde erhalten, aber es wurde erkauft durch ein dauerndes, ekelerregendes Gebrechen, das wohl in späteren Jahren besonders schwer empfunden wird.

Ich bin daher ganz der Meinung von Velpeau, West, Friedberg, Bryant und Anderen, dass in Fällen zuerst vom Damme aus der Versuch zu machen ist, das Darmende aufzufinden. Erst wenn man vom Damme aus den Darm nicht aufzufinden im Stande war, ist zur Bildung eines künstlichen Afters am Bauche zu schreiten.

Robert (Bulletin de l'Acad. Imp. de Méd. 1859. Tome XXIV No. IX p. 434) leitet freilich einen grossen Theil der Mortalität der Kinder, an welchen nach Littre operirt wurde, davon ab, dass bei denselben Kindern vorher am Perinäum erfolglose Versuche angestellt wurden, den Darm aufzufinden. Robert mag mit dieser Ansicht vollkommen Recht haben, dennoch komme ich desshalb nicht wie er zu dem Schluss, dass man am Damme nur dann operiren solle, wenn man dort deutliche Zeichen des Vorhandenseins des von Meconium angefüllten Rectums vorfinde, ausserdem aber sofort zur Enterotomie schreiten solle.

Die Enterotomie ist eine unendlich traurige Nothwendigkeit, welche nur äussersten Falles als gegeben anzuerkennen ist.

In Beziehung auf den mitgetheilten Fall kann man allerdings sagen, dass allein durch diese Operation das Leben des Kindes gerettet werden konnte; doch verhehle ich mir nicht, dass die Zukunft der Kleinen, im Fall das Leben erhalten bleibt, immer eine bemitleidenswerthe sein wird.

Erklärung der Abbildung.

1. Geöffnete Harnblase.
2. Scheitel der Harnblase mit dem gegen den Nabelring emporsteisteigenden urachus.
3. Die beiden arteriae umbilicales.
4. Nabel.
5. Fundus der Harnblase mit den Mündungen der beiden Ureteren.
6. Prostata und pars prostatica der Harnröhre.
7. Colliculus seminalis und Mündung der beiden ductus ejaculatorii.
8. Pars membranacea der Harnröhre.
9. Corpus cavernosum penis.
10. Geöffneter und ausgebreiteter Mastdarm.
11. Allmälich enger werdendes unteres Ende des Mastdarms, welches anfänglich durch eine Scheidewand von der Harnröhre abgegrenzt ist, dann aber direct in letztere übergeht.
12. Hodensack.
13. Die beiden Nieren.
14. Die beiden Ureteren.
15. Die Haut der Dammgegend.
16. Schnittwunde am Perinäum.
17. Bindegewebe und Fett der Dammgegend.

Besprechungen.

Die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbes. Zum Gebrauch für klinische Lehrer und zum Selbststudium für Aerzte und Studirende. Von Dr. H. Rehn, Kinderarzt in Frankfurt a. M. Mit 30 lithograph. Tafeln. Zeichnungen nach der Natur von G. Cornicelius in Hanau. Wien 1875, W. Braunmüller. 8⁰. p. 20.

Das vorliegende Werkchen bietet mehr als sein bescheidener Umfang von vornherein ahnen lässt; es ist ein sehr werthvoller Beitrag zur Lehre von den Kinderkrankheiten; denn es bildet den Anfang eines Anschauungsunterrichtes, dessen Nutzen zwar überall bereits anerkannt, dessen Einführung aber gerade in der Kinderheilkunde bisher vernachlässigt worden ist.

Durch die Hand eines mit grossem Geschick und vollem Verständniss arbeitenden Künstlers wurden die instructivsten Bilder auf dem Papier fixirt und dadurch dem Auge die wichtigsten Formen der Veränderungen des Thoraxbaues vorgeführt. Wenn Verf. in dieser Weise fortfährt und ganz besonders in Zukunft noch die Scoliose und Kyphose berücksichtigt, so wird dies ein Unternehmen sein, das sich des ungetheiltesten Beifalles der Fachgenossen, vorzugsweise aber der Studirenden erfreuen muss.

Verf. beschränkt sich in den vorliegenden Blättern auf die Formenveränderungen des Brustkorbes, welche durch Lungenphthise, Lungenemphysem, Rhachitis und exsudative Pleuritis bedingt werden.

Jeder von diesen Krankheiten ist eine kurze Besprechung ihres Einflusses auf die Gestaltung der Thoraxform gewidmet; Verf. bespricht das Nothwendige kurz, aber durchgängig klar und leicht fasslich.

Die Lungenphthisis, welche mit drei Abbildungen (je eine Vorder-, Rück- und Seitenansicht) vertreten ist, führt zu der bekannten Brustform, welche durch „Exspirationsstellung des Thorax, durch das relative Verharren in derselben und in der Regel auch durch eine absolute Kleinheit seiner queren und geraden Durchmesser, gekennzeichnet ist.

Das diffuse Alveolar-Emphysem der Lungen führt im kindlichen Alter zu weniger hoher Ausbildung der bekannten Thoraxform; Verf. bildet daher neben zwei Seitenansichten von Kindern ein gelungenes Profil eines erwachsenen Emphysematikers ab. Herbeigeführt wird die charakteristische Form des Brustkorbes durch „die bis an die Excursionsgrenze gelangte Inspirationsstellung, durch das relative Verharren in derselben und oft durch eine absolute Vergrösserung der Mehrzahl oder aller seiner queren und geraden Durchmesser". Da nun bei Kindern die unteren Lungenlappen sich wenig oder gar nicht am Emphysem betheiligen, so entsteht im Kindesalter die Fassform des Thorax nur sehr selten. Verf. gebraucht hier (p. 9), wie auch später (p. 12 u. 15.) wiederholt die Bezeichnung „Kyphose" für „Rückverbiegung" der Brustwirbelsäule; wir glauben, dass es geeigneter wäre, diesen zweideutigen Ausdruck für die Zukunft zu verlassen und ihn nur für die Wirbelsäulenknickung zu setzen.

Die Rhachitis ist durch 11 Ansichten des lebenden Körpers und durch 4 instructive Skelettdarstellungen vertreten; wir halten besonders

die letzteren um deswillen für werthvoll, weil verhältnissmässig selten die Rhachitis an sich zur Sektion führt und wir daher nur selten die höhern Grade der Rhachitis am Skelette zu beobachten Gelegenheit haben. Verf. bildet zuerst den Rumpf in Vorder- und Rücksicht, sodann von innen gesehen und schliesslich im Querschnitte ab; letzterer zeigt die „birnförmige“ Gestalt des Thorax und dessen absolute Capacitätsverminderung in exquisiter Weise.

Verf. unterscheidet die einfache von den complicirten Formen des rhachitischen Thorax; die erstere, die typische Form der rhachitischen Brust wird eben, wie bekannt, häufig modificirt durch gleichzeitig vorhandene, aber auf gleicher Krankheitsursache beruhende Verbiegungen der Wirbelsäule (complicirte Formen).

Auch von der exsudativen Pleuritis giebt Verf. getreue Anschauungen und zwar zwei bei bestehendem Empyem hohen Grades und sechs bei abgeheiltem Empyem. Schliesslich bildet der Verf. die postmortale Lagerung der Organe bei Thoraxverengerung durch linksseitiges Empyem ab. — Der erläuternde Text ist auch hier, wie der frühere, klar geschrieben; Verf. weist besonders auf die zwei Formen des pleuritischen Exsudates (seröses und eitriges Exsudat) hin, stellt jedoch als klinisch viel wichtiger als Unterscheidungsmerkmal der zwei Formen desselben das Bestehen oder das Verschwundensein des Exsudates hin, so dass man es entweder mit einer in allen Durchmessern erweiterten Brusthälfte — bei vorhandenem Exsudate —, oder mit einer in allen Durchmessern oder einem Theile derselben verkleinerten Brusthälfte zu thun hat, wenn das Exsudat, sei es auf natürlichem oder künstlichem Wege, entfernt ist.

Wir können nach dem oben Gesagten die vorliegenden Bilder dem Studium der Fachgenossen angelegentlichst empfehlen und hoffen vom Verf. eine Fortsetzung in oben angedeutetem Sinne und in der gleichen Ausführung.

E. Kormann.




13.
13
14
3.
3
10.
12

V.

Ueber den Einfluss des Körperbaues, des Ernährungszustandes und des rhachitischen Processes auf den Durchbruch der Milchzähne.

Von Dr. N. Woronichin,
ordinirendem Arzt am klinischen Elisabethkinderspitale zu St. Petersburg.

Bekanntlich haben der Zustand der Ernährung der Kinder, ihr Körperbau und die Rhachitis einen bedeutenden Einfluss auf den Durchbruch der Milchzähne. Ich hielt es deshalb nicht für unnütz den Einfluss dieser drei Momente auf eine der wichtigsten Functionen des frühen Kindesalters zu verfolgen, wozu mir die Ambulanz des klinischen Elisabethkinderspitals ein reiches Material darbot.

Bei den verschiedenen Autoren finden wir über die Zeit und die Reihenfolge des normalen Durchbruchs der Milchzähne ziemlich übereinstimmende Angaben. So sagt Billard (Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge, deutsch bearbeitet von Meissner, 1829, S. 136), dass der erste Zahndurchbruch gewöhnlich zwischen 7.—12. Monate stattfindet.

Bei Meissner (Die Kinderkrankheiten, 1844, S. 582) finden wir folgendes: „Im regelmässigen Zustande pflegen nach dem ersten halben Jahr in der Unterkinnlade die zwei mittelsten Schneidezähne hervorzubrechen, denen die ihnen entgegenstehenden der obern Kinnlade folgen. Hierauf brechen die äussern Schneidezähne, und nach diesen die vier ersten Backenzähne durch. Erst nach diesen pflegen die Eck- oder Spitzzähne zu erscheinen, denen noch vier Backenzähne folgen. Diese zwanzig Zähne werden Milchzähne (dentes lactantes) genannt, und diese sind gewöhnlich zu Ende des zweiten Lebensjahres, oder wenigstens kurze Zeit nachher vorhanden. In dieser Ordnung treten die Zähne jedoch nicht immer hervor. A. A. Brunner sah einen Backenzahn zuerst durchbrechen. Lambert beobachtete bei einem 14-tägigen Kinde den Durchbruch eines Eckzahns, der binnen zwei Wochen $1^1/_2$ Zoll lang wurde. In seltnen Fällen verspätigt sich das Durchbrechen der Zähne ungewöhnlich lange; Dugès gedenkt eines Falles, wo es erst im 11. Lebensjahr stattfand; und Smellie berichtet sogar einen Fall, wo die Zähne erst

im 21. oder 22. Lebensjahre zum Vorschein kamen. Am seltensten geschieht es wohl, dass Menschen das ganze Leben hindurch zahnlos bleiben, wie Valerius Maximus vom König Pyrrhus erzählt."

Nach Dr. Franz Hartmann (Die Kinderkrankheiten und ihre Behandlung, 1852, S. 228): „Die Zeitperiode, in welcher der Durchbruch der Zähne vor sich geht, ist vom 5. bis 16. Lebensmonat und der natürliche Hergang folgender: In der Regel brechen nach dem ersten Halbjahre die 2 mittelsten Schneidezähne in dem Unterkiefer hervor, denen die beiden ihnen gegenüberstehenden des Oberkiefers folgen, etwas später erscheinen die äussern Schneidezähne und zu Ende des ersten Jahres oder etwas darüber hinaus die vier ersten Backenzähne. Erst nach diesen pflegen die Eck- oder Spitzzähne zu erscheinen, denen noch vier Backenzähne folgen. Diese zwanzig Zähne, die bis zu Ende des zweiten Jahres meistens vollzählig sind, heissen Milchzähne (Dentes lactantes); sie erscheinen jedoch nicht immer in der angegebenen Ordnung, was alsdann als Regelwidrigkeit anzusehen ist, die jedoch keinen weitern, die Gesundheit gefährdenden, Einfluss hat."

Ueber den Durchbruch der Milchzähne spricht Dr. Alois Bednař (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1856, S. 23) folgendes:

„I. Zwischen dem 4. und 7. Monat erscheinen 2 mittlere Schneidezähne unten, dann folgt die erste Pause von 4 bis 8 Wochen.

II. Zwischen dem 8. und 10. Monat erscheinen 4 Schneidezähne oben; nämlich zuerst die beiden mittleren und dann die beiden seitlichen.

Die zweite Pause beträgt 6 Wochen bis 3 Monate.

III. Zwischen dem 12. und 14. Monat erscheinen die vier ersten Backenzähne und die zwei seitlichen Schneidezähne unten, nämlich zuerst die Backenzähne im Oberkiefer, dann die unteren seitlichen Schneidezähne und dann die Backenzähne im Unterkiefer.

Es folgt die dritte Pause von 3 bis 4 Monaten.

IV. Zwischen dem 18. und 20. Monat erscheinen die vier Eckzähne oben und unten.

Die 4. Pause beträgt 3 bis 8 Monate.

V. Zwischen dem 28. und 34. Monat erscheinen die vier zweiten Backenzähne oben und unten."

Von Dr. Vogel (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1871, S. 10) sind die Zeit und die Ordnung des Durchbruchs der Milchzähne in folgender Weise beschrieben:

„I. Gruppe.

Zwischen dem 4. und 7. Monate erscheinen ziemlich gleich-

zeitig die 2 mittleren unteren Schneidezähne, worauf eine Pause von 3—9 Wochen eintritt.

II. Gruppe.

Zwischen dem 8. und 10. Monate erscheinen die 4 oberen Schneidezähne in kurzer Aufeinanderfolge von wenigen Wochen. Zuerst die beiden mittleren, dann die seitlichen. Die 2. Pause beträgt 6—12 Wochen.

III. Gruppe.

Zwischen dem 12. und 15. Monate erscheinen 6 Zähne auf einmal, nämlich die 4 ersten Backenzähne und die 2 unteren seitlichen Schneidezähne, gewöhnlich zuerst die Backenzähne im Oberkiefer, dann die unteren Schneidezähne und zuletzt die Backenzähne des Unterkiefers. Pause bis zum 18. Monat.

IV. Gruppe.

Zwischen dem 18. und 24. Monate brechen die Eckzähne (die oberen, auch Augenzähne genannt) durch. Pause bis zum 30. Monat.

V. Gruppe.

Zwichen dem 30. und 36. Monate endlich kommen die 4 zweiten Backenzähne zum Vorschein.“

Nach Charles West (deutsch bearbeitet von Henoch, V. Auflage, 1872, S. 315): am häufigsten erst gegen das Ende des 7. Monats, eher später als früher, zeigen sich die ersten Zähne, meistens die mittleren Schneidezähne des Unterkiefers, dann dieselben des Oberkiefers, hierauf die seitlichen oberen und unteren Schneidezähne, die ersten 4 Backzähne (und zwar die unteren oft früher als die oberen), dann die 4 Eckzähne und endlich die 4 hinteren Backzähne, im Ganzen also 20 sogenannte Milchzähne. Die Dentitio dauert vom 7. oder 8. bis zum 24. oder 30. Monat. Während die unteren mittleren Schneidezähne gewöhnlich binnen einer Woche hervorbrechen, beanspruchen die 4 oberen 6 bsi 8 Wochen, worauf dann schnell die seitlichen unteren folgen. Jetzt vergehen meistens 3—4 Monate, ehe die ersten Backzähne erscheinen, ebensoviel bis zum Durchbruch der Eckzähne und noch mehr bis zum Durchbruch der letzten Backzähne.

Bouchut (Traité pratique des maladies des nouveaux-nés, V. édition, 1867) sagt, dass die ersten Zähne, nämlich die mittleren unteren Schneidezähne, zum Ende des 6. oder 7. Monats erscheinen.

Nach Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1871, S. 13), erscheinen im 4—7. Monate zwei mittlere untere Schneidezähne, dann nach 4—8 Wochen im 7—10. Monate vier obere Schneidezähne, nach 6—12 Wochen im 12—14. Monate die vier ersten Backenzähne und zwei untere Schneidezähne, nach 3—4 Monaten im 18—20. Monate die vier Eckzähne, im 28—34. Monate, nach 3—8 Monaten Pause, die vier zweiten Backzähne.

Nach Steiner (Compendium der Kinderkrankheiten, 1872, S. 243):

„Das Erscheinen der zwanzig Milchzähne (erste Dentition) geschieht nicht in ununterbrochener Reihenfolge, sondern gruppenweise mit dazwischenliegenden wochen- oder monatelangen Zahnpausen.

Im 5—7. Monate erscheinen nacheinander die zwei mittleren unteren Schneidezähne.

Im 9—11. Monate die vier oberen Schneidezähne und zwar zuerst die mittleren und dann die zwei seitlichen.

Im 13—15. Monate die vier ersten Backenzähne und die zwei unteren seitlichen Schneidezähne.

Im 18—20. Monate die Eckzähne und zwar häufiger zuerst die oberen (Augenzähne) und dann die unteren.

Im 26—30. Monate die vier zweiten Backenzähne.“

Im Handbuche der topographischen Anatomie von J. Hyrtl, 1853, auf Seite 245 steht: „Am Beginne des siebenten Lebensmonates tritt der innere Schneidezahn des Unterkiefers hervor, worauf derselbe Zahn des Oberkiefers nach kurzer Zwischenfrist erscheint. Die Natur setzt durch die Erscheinung der Zähne der Periode des Stillens eine natürliche Grenze. Einen Monat später folgt der äussere. Späterer Ausbruch der Schneidezähne ist häufiger als zu früher. (In seltenen Fällen kommen Kinder mit den Unterkieferschneidezähnen auf die Welt, wie Ludwig XIV.) Im Anfange des zweiten Lebensjahres folgt der erste Backenzahn, in der Mitte desselben Jahres der Eckzahn, und zu Ende desselben der zweite Backenzahn. Bei keinem Säugethiere fällt der Ausbruch der Zähne so spät, und braucht so lange Zeit, wie beim Menschen, dessen Kindheit die hülfloseste uud längste ist. Mit dem vollendeten Ausbruche des zweiten Backenzahnes ist die Zahl der Milchzähne complet, und beläuft sich auf 20; — für mehr Zähne gebricht es an Raum.“

Dr. Bohn (Beiträge zur Rhachitis im Jahrbuch für Kinderheilkunde, I. Jahrgang, 2. Heft, 1868) hält eine einmonatliche Pause für die Schneidezähne und eine 2monatliche für die übrigen als die gewöhnliche Durchschnittszeit, welche zwischen den einzelnen Zahnausbrüchen resp. Zahngruppen normaler Weise verfliessen darf. Eine Ausnahme scheinen nur die beiden ersten Incisivi (ob untere oder obere ist gleichgültig) zu gestatten, welche zuweilen schon in einem sehr frühen (2. oder 3.) Monat erscheinen, während die nächstfolgenden Schneidezähne erst in der üblichen Zeit (im 8—10. Monate) hervorbrechen. Dr. Bohn findet die fraglichen Pausen, namentlich die vor und hinter den Eckzähnen gelegenen, überall in unsern Lehrbüchern zu lang bemessen, wohl deshalb, weil man nun einmal den 30. Monat für den normalen

Endtermin der ersten Zahnung nimmt, während gut sich entwickelnde Kinder bereits mit 2 Jahren oder im Anfange des dritten mit ihren 20 Milchzähnen fertig sind. Ueber diesen Punkt entscheidet nicht die Majorität der Kinder, welche heutzutage, was die normale Entwickelung betrifft, keineswegs das Gesetz repräsentirt, sondern gerade in der geringen Zahl der Ausnahmen wird dasselbe noch wiedererkannt.

Ueber den Einfluss der Entwicklung auf das Durchbrechen der Milchzähne findet man Beobachtungen von Whitehead, welche ich hier genauer anführe (Journal für Kinderkrankheiten, XXXIV, 1860, S. 55: Dritter Bericht des klinischen Hospitales für kranke Kinder in Manchester, abgestattet im Jahre 1859.)

Whitehead giebt folgende Tabellen:

Bei 763 Kindern von guter Entwickelung erschien das erste paar Zähne:

Zu	2	Monaten	bei	8
„	3	„	„	49
„	4	„	„	85
„	5	„	„	85
„	6	„	„	175
„	7	„	„	100
„	8	„	„	98
„	9	„	„	81
„	10—12	„	„	64
„	12—14	„	„	18
nach	14	„	„	0
				763

Bei 435 Kindern von schlechter Entwickelung erschien das erste paar Zähne:

Zu	2	Monaten	bei	4
„	3	„	„	10
„	4	„	„	24
„	5	„	„	26
„	6	„	„	30
„	7	„	„	31
„	8	„	„	36
„	9	„	„	63
„	10—12	„	„	107
nach	12	„	„	104
				435

Bei 83 Kindern von guter Entwickelung in dem Alter von 12—13 Monaten fanden sich Zähne:

bei	1	0
„	5	2
„	7	4
„	24	6
„	24	8
„	17	10
„	3	12
„	2	14
	83	

Bei 72 Kindern von schlechter Entwickelung in dem Alter von 12—13 Monaten fanden sich Zähne:

bei	24	0
„	16	2
„	16	4
„	7	6
„	7	8
„	2	12
	72	

Bei 316 Kindern von guter Entwickelung fanden sich im Alter von 2 Jahren Zähne:

bei	1	12
„	4	14
„	13	16
„	18	18
„	280	20
	316	

Bei den Kindern von guter Entwickelung bis zum zweiten Lebensjahre war der Dentitionsprocess vollständig beendigt

zu	12	Monat	bei	1
„	14	„	„	2
„	15	„	„	3
„	16	„	„	4
„	18	„	„	24
„	19	„	„	2
„	20	„	„	11
„	21	„	„	5
„	22	„	„	7
„	23	„	„	3
				62

Nach dem zweiten Lebensjahre war der Dentitionsprocess erst vollständig beendigt in den Kindern von guter Entwickelung

zu	25	Monaten	bei	2
„	27	„	„	3
„	28	„	„	2
„	30	„	„	5
„	32	„	„	1
„	36	„	„	1
				14

Bei 137 Kindern von schlechter Entwickelung fanden sich im Alter von 2 Jahren Zähne:

bei	3	6
„	9	8
„	16	10
„	25	12
„	21	14
„	28	16
„	5	18
„	30	20
	137	

Bei den Kindern von schlechter Entwickelung bis zum zweiten Lebensjahre war der Dentitionsprocess vollständig beendigt

zu	20	Monaten	bei	1
„	21	„	„	1
				2

Nach dem zweiten Lebensjahre war der Dentitionsprocess erst vollständig beendigt in den Kindern von schlechter Entwickelung

zu	26—30	Monaten	bei	29
„	31—36	„	„	20
„	39	„	„	1
„	48	„	„	1
				51

Aus dieser tabellarischen Uebersicht ergiebt sich, dass in der grossen Mehrzahl der Kinder von guter Entwickelung, nämlich bei 600 von 763, also bei 79 Prozent, der Dentitionsprocess kräftig begonnen hatte, ehe der achte Lebensmonat zu Ende war; ferner, dass er nur bei 21 Prozent nach dem 8. Lebensmonate (bei 81 Kindern zwischen dem 8. und 9. Monate, bei 64 zwischen dem 9. und 12. Monate) eintrat, und bei keinem bis nach dem 14. Monate sich verzögerte. Dagegen kamen von 435 Kindern mit schlechter Entwickelung

nur bei 161, also nur bei 37 Prozent, die ersten Zähne vor Vollendung des 8. Lebensmonates, aber bei 63 Prozent nach dem 8. Lebensmonate (nämlich bei 63 zu 9 Monaten, bei 107 zu 10—12 Monaten und 104 nach 12 Monaten) zum Vorscheine. In dem Alter von 12—13 Monaten zeigten sich 83 Kinder mit guter und 72 mit schlechter Entwickelung. Von den ersteren hatte nur 1 keine Zähne, von den letzteren aber hatten 24 noch keine Zähne und der Kontrast war auch was die Anzahl der vorhandenen Zähne betrifft, eben so gross. In dem Alter von 2 Jahren hatten von den Kindern mit guter Entwickelung 88,6% alle ihre Zähne; von den Kindern mit schlechter Entwickelung hatten aber nur 21,6% den Dentitionsprocess vollendet. Von der ersteren Gruppe hatte zu 2 Jahren nur 1 nicht mehr als 12 Zähne, von der zweiten Gruppe hatten aber in demselben Alter 25 nicht mehr als 12 Zähne. Von den Kindern mit guter Entwickelung hatten vor Ende des zweiten Lebensjahres 62 ihre Zähne vollständig und zwar 1 mit dem 12. Monate, 2 mit dem 14. Monate, 3 mit dem 15. Monate und 47 vor Ende des 20. Monates; nur bei 14 war die Vollendung der Dentition bis über das zweite Lebensjahr hinaus verzögert. Dagegen hatten von 53 Kindern mit schlechter Entwickelung nur 2 ihre Dentition vor Ende des zweiten Lebensjahres vollendet; nämlich 1 mit dem 20. Monate und 1 mit dem 21. Monate, während bei 51 die Vollendung der Dentition bis über den 26. Monat sich hinaus verzögerte. Bei den Kindern von guter Entwickelung beginnt der Dentitionsprocess zwischen dem 5. und 8. Monate; für das Alter von 14 Monaten muss ein Kind 10 Zähne oder mehr haben und 6 Zähne machen um diese Zeit die kleinste Zahl aus, welche mit einer guten Entwickelung verbunden ist. Von den Kindern mit guter Entwickelung hatten fast 90% sämmtliche 20 Zähne vor Ende des 2. Lebensjahres, und da bei der grossen Anzahl dieser Gruppe der ebengenannte Vorgang viel früher vollendet war, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass bei gesunden, kräftigen Kindern der Dentitionsprocess in der Regel vor Ende des zweiten Lebensjahres abgemacht sein müsste.

Es erscheint bemerkenswerth, dass sogenannte frühzeitige Dentition, nämlich das Hervorkommen der ersten Zähne vor dem 5. Monate, nicht immer ein günstiges Zeichen ist. Unter den oben aufgezählten Kindern waren 180 in diesem Falle, indem die ersten Zähne mit dem 2., 3. oder 4. Monate zum Vorscheine kamen. Von diesen 180 waren 38 Kinder mit schlechter Entwickelung und bekamen die übrigen Zähne erst sehr spät; bei einigen erschienen die nächsten Zähne nach den ersten beiden erst nach vielen Monaten; ja bei einigen sogar erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres. Dagegen aber ist die frühe Vollendung der Dentition oder

das frühzeitige Hervorkommen aller zwanzig Zähne immer das Attribut eines vortrefflichen Entwickelungszustandes. Nicht wenige von den Kindern, welche mit dem 16. und 17. Monate oder gar noch früher ihren Dentitionsprocess durchgemacht und beendigt hatten, waren mit 9 Monaten schon im Stande zu gehen und in körperlicher Beziehung durchaus kräftig.

Jetzt gehe ich zu eigenen Daten über. Dieselben sind, wie erwähnt, dem grossen Material der Ambulanz des klinischen Elisabethkinderspitals entnommen. Es waren von der Eröffnung des Ambulatoriums (9. März 1870) bis zum 1. Januar 1875 34892 Kinder in Behandlung. Darunter 17562 Knaben und 17330 Mädchen. Von den 34892 Kindern waren rhachitische Kinder 11535 (6545 Knaben; 4990 Mädchen), nicht rhachitische 23357 (11017 Knaben; 12340 Mädchen).

Von jedem in die Ambulanz gebrachten Kinde werden vón den Aerzten Notizen gemacht über das Alter des Kindes, seinen Körperbau und Ernährungszustand, über die Zahl der Zähne; es wird ferner bemerkt, ob das Kind rhachitisch ist oder nicht und ob Zeichen der Schutzpockenimpfung bei ihm vorhanden sind. Zu meinem Zwecke habe ich mich nur des Materials über die Kinder der ersten drei Lebensjahre bedient. Solcher Kinder waren 23732, und zwar:

	nichtrhachitischer 13646,						rhachitischer Kinder 10086.					
	Knaben 6836			Mädchen 6810			Knaben 5765			Mädchen 4321.		
Im Alter	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand.	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand.	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand.	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand.	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand.	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand.	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand.	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand.	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand.	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand.	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand.	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand.
bis zum 1. Jahr.	1216	2908	359	948	2850	351	280	1339	202	120	919	124
Zwischen 1—2. Jahr.	317	1050	72	305	1299	80	250	2208	353	167	1811	254
Zwischen 2—3. Jahr.	191	688	35	150	779	48	66	924	143	53	765	108
Summe	1724	4646	466	1403	4928	479	596	4471	698	340	3495	486.

Nachfolgende Tabellen zeigen, wie gross das Percent der Kinder war, welche Zähne hatten. Bei Kindern unter einem Jahr habe ich das Percent der Kinder, die überhaupt Zähne

hatten, bestimmt (Tabelle I, S. 102/3); bei Kindern zwischen 1—2 Jahren ist das Percent derjenigen angegeben, welche mehr als 10 Zähne hatten (Tabelle II, S. 104/5). Im Alter von 2 bis 3 Jahren ist das Percent der Kinder mit 20 Zähnen angeführt (Tabelle III, S. 104/5). Die Percente sind erstens je nach dem Körperbau und Ernährungszustand der Kinder und dann dem Geschlechte nach bestimmt, wobei die Percente der rhachitischen Kinder von den Percenten der nichtrhachitischen getrennt wurden.

Ferner habe ich noch die Durchschnittszahl der Zähne für die verschiedenen Altersclassen bestimmt, immer mit Berücksichtigung der Rhachitis und des Geschlechts.

Alter.	Nichtrhachitische Kinder.		Rhachitische Kinder.	
	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.
6 Monate . . .	0,3	0,3	0,2	0,1
7 „ . . .	0,7	0,5	0,5	0,5
8 „ . . .	1,2	1,0	0,8	0,7
9 „ . . .	2,1	1,8	1,6	1,2
10 „ . . .	2,4	2,6	1,9	2,3
11 „ . . .	3,6	3,0	2,8	3,0
12 „ . . .	4,5	4,3	4,0	3,7
1 Jahr u. 1 Monat	5,5	5,3	4,6	4,6
1 „ 2 „	6,3	6,0	5,1	5,0
1 „ 3 „	7,1	7,6	4,7	5,7
1 „ 4 „	8,0	7,5	6,7	7,0
1 „ 5 „	9,4	8,4	7,9	7,4
1 „ 6 „	9,7	10,3	8,5	8,8
1 „ 7 „	10,6	12,2	10,2	10,3
1 „ 8 „	12,2	11,8	10,7	11,7
1 „ 9 „	13,0	12,5	11,9	10,6
1 „ 10 „	14,1	13,9	10,8	12,1
1 „ 11 „	15,0	14,6	13,3	13,1.

Wenn wir die Durchschnittszahl der Zähne 1) für die letzten sechs Monate des ersten Jahres und 2) für das ganze zweite Lebensjahr nehmen, so bekommen wir folgende Ziffern:

	Nichtrhachitische Kinder.		Rhachitische Kinder.	
	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.
Die letzten sechs Monate des ersten Jahres.	1,56	1,44	1,49	1,50
Das zweite Lebensjahr.	8,60	8,65	7,39	7,60.

Hier füge ich noch eine Tabelle hinzu, welche mit Berücksichtigung der Zähne die Zahl der Kinder mit craniotabes angiebt. In 5 Jahren waren 316 mit craniotabes behaftete Kinder. In der Tabelle sind die Kinder, welche nur craniotabes hatten, von denen, die noch rhachitis thoracis et extremitatum hatten, getrennt.

	Kinder mit craniotabes.						Kinder mit craniotabes u. rhachitis thoracis et extremitatum.					
	Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
Zahl der Zähne.	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.
					Im Alter 1 Monats.							
0	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
					2 Monate.							
0	—	3	—	1	1	—	—	3	—	—	2	1
					3 Monate.							
0	4	8	—	1	5	—	1	4	—	2	1	1
					4 Monate.							
0	5	11	—	—	1	—	2	13	1	—	2	1
4	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
					5 Monate.							
0	6	6	—	1	2	—	7	12	4	1	8	2
2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
					6 Monate.							
0	1	9	1	3	3	2	7	19	2	3	10	—
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
					7 Monate.							
0	1	1	1	—	2	1	10	11	5	1	4	—
2	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2	—
					8 Monate.							
0	—	1	—	—	—	—	2	7	4	1	4	—
1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	1	5	—	—	2	—
3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—

Zahl der Zähne.	Kinder mit craniotabes. Knaben. gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	Mädchen. gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	Kinder mit craniotabes u. rhachitis thoracis et extremitatum. Knaben. gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.	Mädchen. gut. Ern. u. Körp.	mittelmäss. E. u. K.	schlecht. Ern. u. K.
9 Monate.												
0	—	1	—	—	1	—	—	6	4	1	5	—
1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
2	—	—	—	—	3	—	3	1	—	—	3	—
4	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
5	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
10 Monate.												
0	—	—	—	—	—	—	1	6	—	—	2	1
2	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	1	1
4	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
11 Monate.												
0	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—
3	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
12 Monate.												
0	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—
2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
5	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
1 Jahr u. 2 Monate.												
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1 Jahr u. 6 Monate.												
0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
1 Jahr u. 8 Monate.												
5	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	8	43	3	6	19	3	39	102	23	9	50	11
	54			28			164			70		
	82						234					
	316											

Aus allen angeführten Zahlen ersieht man:

1) dass das Zahnen bei nichtrhachitischen Kindern häufig zwischen dem 5—7. Monate beginnt und dass im 8. Monate bei Knaben schon 1,2; bei Mädchen 1,0 Zähne vorhanden sind, während bei rhachitischen das Erscheinen der ersten Zähne zwischen 6—9 Monat fällt, so dass im 8. Monate bei Knaben bloss 0,8 und bei Mädchen 0,7 Zähne und im 9. Monate erst bei Knaben 1,6; bei Mädchen 1,2 Zähne vorhanden sind.

2) dass das Ende des Durchbrechens der Zähne im dritten Jahre stattfindet.

3) dass das Zahnen der rhachitischen Kinder zurückbleibt.

4) dass der Körperbau und der Ernährungszustand entschieden einen Einfluss auf das Durchbrechen der Zähne

T a b e

Alter.	Nichtrhachitische Kinder.													
	Knaben.							Mädchen.						
	Gute Ernährung u. kräftig. Körperb.		Mittelmässige Ernähr. u. Körperb.		Schlechte Ernähr. u. schw. Körperb.		Durchschnittsprocent für Knaben.	Gute Ernährung u. kräftig. Körperb.		Mittelmässige Ern. u. Körperb.		Schlechte Ernähr. u. schw. Körperb.		Durchschnittsprocent für Mädchen.
	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.		Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	
Bis z. 1. Monate.	67	0	323	0	70	0	0	53	0	252	0	67	0	0
1 Monat.	115	0,86	397	0	77	0	0,16	86	0	345	0	62	0	0
2 Monate.	136	0	422	0	61	0	0	116	0,86	346	0	56	0	0,19
3 „	136	0,73	357	0,28	52	0	0,36	86	0	313	0	45	0	0
4 „	140	2,85	249	0,80	29	0	1,43	86	0	247	0	33	0	0
5 „	132	8,34	195	6,15	20	0	6,62	96	4,16	224	1.33	16	0	2,08
6 „	125	16,8	218	18,3	11	0	17.23	98	15,3	207	17,39	15	0	15,93
7 „	95	33,68	171	26,3	14	14,27	28,21	90	40,0	209	22,9	13	7,7	27,34
8 „	82	53,65	181	46,4	11	36.36	48,17	71	49,4	193	44,5	13	23,07	44,76
9 „	63	69,84	141	62,4	4	25,0	63,9	61	68,8	181	62,98	11	81,8	65,2
10 „	72	73,6	143	76,2	8	87,5	75,3	53	79,2	183	74,8	11	72,7	75,7
11 „	53	92,8	111	87,3	2	100	88,5	52	76,9	150	81,33	9	66,6	79,6
12 „	46	82,6	175	93,7	8	75,0	90,8	57	91,2	222	86,4	12	58,3	86,2

haben: Kinder mit gutem Körperbau und Ernährungszustand zahnen früher und rascher als schwächliche oder heruntergekommene Kinder.

5) dass bezüglich des Einflusses des Geschlechts der Unterschied zwischen Knaben und Mädchen nicht zu bemerken ist.

Was die angeborenen Zähne anbelangt, von welchen bei den Autoren erwähnt wird, so habe ich selbst einen derartigen Fall beobachtet. Es war ein 17 Tage altes Mädchen, welches zu uns in die Ambulanz am 24. März 1875 gebracht wurde und bei welchem im Unterkiefer zwei lange lose sitzende mittlere Schneidezähne sich befanden. Das Kind wog 1940 Grm., war 43 Centimeter lang, war mit diesen Zähnen geboren und ist das 11. Kind der Mutter; die älteren Geschwister sind ohne Zähne geboren.

l l e I.

Rhachitische Kinder.														
Knaben.							Mädchen.							
Gute Ernährung u. kräft. Körperbau.		Mittelmässige Ernährung u. Körperbau.		Schlechte Ernährung u. schwach. Körperbau.		Durchschnittsprocent für Knaben.	Gute Ernährung u. kräft. Körperbau.		Mittelmässige Ernährung u. Körperbau.		Schlechte Ernährung u. schwach. Körperbau.		Durchschnittsprocent für Mädchen.
Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.		Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	Zahl.	% derjenigen, die Zähne haben.	
1	0	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
1	0	11	0	5	0	0	1	0	6	0	1	0	0
3	0	36	0	11	0	0	3	0	20	0	7	0	0
11	0	55	0	11	0	0	4	0	38	0	8	0	0
19	5,21	85	0	17	0	0,[illegible]2	6	0	37	0	11	0	0
29	6,89	100	2	19	5,26	3,37	9	33,3	62	0	12	8,33	4,91
30	23,3	129	54,2	14	7,14	8,67	15	6,6	100	11	14	0	9,30
34	17,6	145	24,8	15	0	21,64	10	10	104	25,0	8	37,5	24,59
38	50,0	161	40,37	26	11,53	38,66	12	50,0	104	40,38	8	25,0	40,31
37	56,7	186	54,3	26	38,46	53,01	26	61,5	148	54,41	12	41,6	54,3
40	80,0	209	62,67	41	53,6	63 7	13	61,5	136	63,9	21	52,3	62,3
37	89,18	222	78,8	16	50,0	78,54	21	90,47	164	81,09	22	50,0	78,7
74	90,5	316	86,3	56	75,0	85,4	27	92,5	249	87,9	50	68,0	85,2

T a b e

Alter.	Nichtrhachitische Kinder.													
	Knaben.							Mädchen.						
	Gute Ernährung u. kräft. Körperb.		Mittelmässige Ernähr. u. Körperb.		Schlecht. Ernähr. u. schwach. Körperb.		Durchschnittsprocent für Knaben.	Gute Ernährung u. kräft. Körperb.		Mittelmässige Ernähr. u. Körperb.		Schlecht. Ernähr. u. schwach. Körperb.		Durchschnittsprocent für Mädchen.
	Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.	Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.	Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.		Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.	Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.	Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.	
1 Jhr. u. 1 Mon.	32	6,2	72	2,7	6	0	3,63	25	4,0	67	4,4	4	0	4,16
1 „ 2 „	38	15,7	119	10	10	0	10,1	30	16,6	135	8,1	4	0	9,4
1 „ 3 „	35	11,4	108	20,3	7	0	17,3	41	17	117	23	7	28,5	21,8
1 „ 4 „	28	14,2	75	17,3	3	33,3	16,9	28	28,5	112	14,2	—	—	17,1
1 „ 5 „	21	38	48	43,7	2	0	40,8	13	46,1	80	27,5	3	0	29,1
1 „ 6 „	55	49	156	50,6	15	20	50,4	43	60,4	223	48,8	22	59	51,3
1 „ 7 „	16	62,5	58	53,4	6	66,6	56,2	11	72,7	74	74,3	3	66,6	73,8
1 „ 8 „	17	64,7	81	70,3	5	60	68,9	21	76,1	73	73,9	6	50	73,0
1 „ 9 „	14	85,7	75	76	6	50	73,6	17	76,4	87	75,8	7	85,7	76,5
1 „ 10 „	12	91,6	54	87	1	100	88	10	90	69	86,9	8	87,5	87,5
1 „ 11 „	3		29		3		88,6	9		40		4		94,3

T a b e

Zwischen 2 und 3 Jahren.	191	61,7	688	60,4	35	60	60,7	150	66,6	779	56,0	48	50	57,4

l l e II.

Rhachitische Kinder.													
Knaben.							Mädchen.						
Gute Ernährung u. kräft. Körperbau.		Mittelmässige Ernährung u. Körperbau.		Schlechte Ernährung u. schwach. Körperbau.		Durchschnittsprocent für Knaben.	Gute Ernährung u. kräft. Körperbau.		Mittelmässige Ernährung u. Körperbau.		Schlechte Ernährung u. schwach. Körperbau.		Durchschnittsprocent für Mädchen.
Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.	Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.	Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.		Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.	Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.	Zahl.	% derj., die über 10 Zähne haben.	
22	0	163	2,4	12	8,3	2,53	14	0	114	1,7	9	33,3	3,64
28	0	226	3,5	34	0	2,7	23	0	196	4,5	24	4,1	4,1
22	0	228	8,7	36	5,5	7,6	22	0	214	8,8	23	17,3	8,8
11	27,2	172	11,6	25	12	12,0	15	20,6	134	16,1	13	46,1	18,1
8	12,5	132	26,5	14	7,13	24,6	9	0	114	21	12	25	20,0
39	35,9	370	31,0	77	20,7	29,4	18	44,4	307	36,4	45	31,1	36,2
13	61,5	153	40,5	22	45,4	47,8	13	61,5	113	61	21	33,3	57,1
11	72,7	158	56,3	23	39,1	54,1	9	55,5	118	65,2	21	47,6	62,1
14	92,8	138	69,5	26	46,1	67,9	12	75	133	57,1	23	34,7	54,1
6	100	100	65	15	53,3	65,2	5	80	76	65,7	6	66,6	66,6
2		52		13		73,1	—	—	43		7		80,0

l l e III.

66	48,4	924	45,3	143	34,9	44,2	53	45,2	765	43,7	108	32,4	42,5

VI.

Experimentelle Studien über die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen.

Von

Dr. Otto Soltmann

in Breslau.

„Je jünger das Kind um so passiver ist sein Wirken, je älter um so activer! Das Active ist Lernen und Probiren.“ Heyfelder.

Fragen wir uns nach dem Grunde der so häufig im ersten Lebensalter, bei Neugeborenen und Säuglingen auftretenden Störungen in der Nervensphäre, und zwar speciell des motorischen Apparates, der Spasmen und Convulsionen, so müssen wir, mit Hinweisung auf die klinische Erfahrung und Statistik aus Findelhäusern und Kinderhospitälern, in so weit eine solche existirt und massgebend sein kann, zugestehen, dass die meisten Krampfformen nicht intracraniell, nicht directe, vom Gehirn selbst und materiellen Veränderungen innerhalb desselben ausgehen, sondern vielmehr, dass sie extracraniell, deuteropathisch, functioneller Natur auf dem Wege des Reflexes durch Vermittelung des Rückenmarkes ausgelöst werden. Hierauf bezüglich sagt schon sehr treffend Ch. West: „the grand reason of their frequenthy (of convulsions) is no doubt to befound in the praedominance of the spinal over the cerebral system in early lyfe“. Diess um so mehr, je näher das Kind der Geburt steht, denn um so mehr praedominirt das Spinale über das Cerebrale. Und so finden wir denn in der That bei den meisten Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, sowohl des Intestinal- als Respirationstractus, wenn sie mit erheblichen Circulationsschwankungen einhergehen, bei den Entzündungen, Fiebern, acuten Exanthemen — Convulsionen, entweder, dass sie mit diesen einsetzen, oder solche in ihrem Gefolge haben, während dieselben bei den in Rede stehenden Krankheiten mit zunehmendem Alter immer seltener werden, und ein Erwachsener sich unter gleichen Umständen mit einem Schüttelfrost, oder Kopfschmerz, etwas umnebeltem Bewusstsein und etwa mässigen Delirien begnügt. Es findet demgemäss der Ausspruch des Celsus: omnis fere convulsio

fit ab abdomine, so wie das Aristotelische Dogma: σπασμὸς γίνεται ἢ ὑπὸ πληρώσιος ἢ ὑπὸ κενώσιος auf das Säuglingsalter bezogen seine kräftige Stütze.

Allein, wie im pathologischen Leben, so finden wir auch im physiologischen jene grossen Differenzen von Seiten des motorischen Apparates zwischen dem Erwachsenen und Kinde, speciell dem Säugling. Denn während sich die Bewegungen beim Erwachsenen, vermöge des Willens also durch die Thätigkeit des Grosshirns, in einer planmässigen Verwendung documentiren und durch eine gewisse Resistenz kennzeichnen gegen bestimmte, dem Willen nicht unterworfene, nicht genehme Bewegungsarten (Reflexe), so anders beim Säugling, wo die Bewegungen nicht planmässig, sondern regellos und incoordinirt von Statten gehen, weil der „Wille" noch schlummert, und daher den Reflexvorgängen auch ein weiter Spielraum gelassen ist. Aus den Beobachtungen ex vita kommen wir zu dem Schluss, dass alle Bewegungen des Neugeborenen unwillkürliche, reflectirte, instinctive seien. „Das neugeborene Kind ist ein prächtiges Beispiel eines fast reinen Rückenmarkswesens"*). Betrachten wir in der That das unbeholfene Gestikuliren, Zucken und Strampeln mit Arm und Bein beim Neugeborenen und Säugling bis in den dritten Lebensmonat hinein, so wird gewiss Niemand diesen Bewegungen eine intendirte Bedeutung vindiciren. Auch der Schrei und die Bewegungen der Mimik müssen als Reflexe gelten. Selbst das Saugen, die zusammengesetzteste und kunstreichste aller Bewegungen des Neugebornen, das Zusammenpressen der Lippen und Hinterziehen der Zunge mit aufwärts gerichteter Spitze und ausgehöhlter Fläche, um die Flüssigkeit hinter das Gaumenthor über die Zugbrücke des Kehldeckels hinwegzuleiten, und alles dies in gleichmässigem Tacte, ist unabhängig vom Willen, keine Willkürbewegung, denn wir sehen dieselben Saugbewegungen im Schlafe oder wenn wir den Finger, oder was immer zwischen die Lippen des neugebornen Kindes schieben, es hat keine Vorstellung von der Sache und alles, was die Innenfläche des Mundes, die Lippen berührt, hat durch den einfachen mechanischen Reiz jene Bewegung zur Folge. Es handelt sich um unbewusste Empfindung und unbewusste Handlung, also um Reflex, den wir in diesem Fall, wo er zumeist den Charakter der Zweckmässigkeit an sich trägt und auf Erhaltung der Race gerichtet ist — Instinct — nennen können.

Allein wenn ich behaupte, alle Bewegungen des Neugebornen seien unwillkürliche und zwar wahrscheinlich alle reflectorische, so muss ich hier wieder den „spinalen

*) Virchow, „Ueber d. Rückenmark." V. u. Holtzendorff's Vorträge. H. 120.

Typus“ ganz besonders betonen. Denn der Neugeborne besitzt durchaus nicht etwa alle Reflexbewegungen, die wir späterhin kennen, sondern nur die ursprünglichen, natürlichen, reinen Reflexe; während ihm diejenigen fehlen, die durch Erfahrung, durch Vorstellung erworben, also erst durch Vermittlung des Grosshirns zu Stande kommen. Ich erinnere nur an das unwillkürliche Schliessen des Augenlides, wenn die Oberfläche des Auges berührt werden soll, ein Vorgang, den wir zu den Reflexen zählen. Dieses Schliessen des Augenlides (Blinzeln, Blinken) fehlt dem neugebornen Kinde, weil es eben die Gefahr noch nicht kennt, die dem Auge droht und so blickt es starr auf die angreifende Hand. Erst um die 7.—8. Lebenswoche, so weit meine Erfahrungen reichen, macht es diese Bewegungen, fährt zusammen und diess steigert sich dann um so rapider, je mehr die Vorstellung von der Bedeutung dieser feindseligen Bewegung dem Gedächtniss, d. h. als Erinnerungsbild der Gehirnrinde, imprägnirt ist. Aus eben diesen Gründen fehlen dem Neugebornen selbstredend alle jene Reflexbewegungen, die durch Gewohnheit und Association erst zu solchen werden, z. B. das Schnäuzen und Räuspern. Wir sehen also wie im pathologischen, so auch physiologisch, wie sehr bei den Aeusserungen von Seiten des motorischen Apparates das Cerebrale in den Hintergrund tritt.

Wenn Kussmaul*) dennoch aus seinen Experimenten eine grosse Anzahl von Bewegungserscheinungen beim Neugebornen für seelische hielt, d. h. für solche, die durch Intention, durch Absicht, Ueberlegung hervorgerufen worden, so kann ich ihm nicht beipflichten. Wenn er beispielsweise den Geschmacksinn prüfte bei Neugebornen und hier fand, dass wenn er eine gleich concentrirte Lösung von je Zucker und Chinin mittels eines Pinsels auf bestimmte Stellen der Zunge brachte, dann jedesmal die charakteristischen mimischen Bewegungen des Bitter und Süss eintraten, und er daraus schloss, dass der Neugeborne wohl bewusste, speciell differenziirte Geschmacksempfindungen besitze, so scheint mir diess aus dem andern Experiment gefehlt, nehmlich, dass man, wenn man mit einem Glasstabe oder feinem Pinsel den Rücken der Zunge eines Neugebornen an verschiedenen Stellen reizte, je nach dem Ort der Wahl dieselben mimischen Bewegungsaffecte erhielt. Soll man nun im ersten Fall von einem Willen, von einer Vorstellung, von einer Absicht sprechen, im letzten Fall hingegen von einem Reflex? Ganz gewiss handelt es sich in beiden Fällen um einen unwillkürlichen Act, der durch den mechanischen Reiz hervorgerufen

*) Kussmaul, „Untersuchungen über d. Seelenleben d. Neugebornen.“ 1859.

ist. Was hier vom Geschmackssinn gesagt, gilt auch für die übrigen Sinne; ich muss deshalb an meiner Behauptung festhalten, dass alle Bewegungen der Neugebornen unwillkürliche resp. reflectorische seien.

Zweifelsohne muss nun „dieser Präponderanz des spinalen Systems über das cerebrale" eine causa physiologica interna zu Grunde liegen, und diese muss nach unseren modernen naturwissenschaftlichen Anschauungen in der Organisation des Gewebes selbst gelegen, d. h. eine anatomische sein. Fragen wir uns also zunächst, was die Anatomie dazu sagt.

Schon Bichat*) hob hervor, dass das Gehirn des Neugebornen eigentlich nur der äussern Form nach dem des Erwachsenen gleiche, im Uebrigen aber ganz different und gewissermassen erst „in der Erwartung seines Wirkens" sei; und Tiedemann erwähnte, dass die medulla oblongata und spinalis zur Zeit der Geburt zwar eine fast vollkommene Entwicklung zeigen, und die wichtigsten für diese Lebenszeit nothwendigen Functionen erfüllen, die aber „für diese Lebenszeit weniger nützlichen lobi des Gehirns in der Organisation weit weniger vorgerückt" seien. Sowohl in Consistenz wie Aussehen unterscheide sich das Gehirn des Neugebornen von dem des Erwachsenen, keine Trennung bestehe zwischen Grau und Weiss, es befinde sich das Gehirn bis zum ersten Lebensjahr in einem wahren Uebergangsstadium. Ganz ähnlich sprachen sich späterhin Billard, Mauthner, Bouchut, West aus. Allein es waren diese Bemerkungen doch mehr oder weniger hingeworfene Aperçus, denen die Präcision fehlte, erst Arnold, Bischoff, Reichert, Kölliker vertieften sich mehr in Details, bis die Neuzeit mannigfache anatomische Kundgebungen aufwies, in denen das Gehirn des Neugebornen von dem des Erwachsenen genauer differenziirt wurde. Ich erinnere an die Arbeiten von Weisbach, Jastrowitz, Obersteiner, Meynert, u. a.

Weisbach**) machte auf die grossen Differenzen aufmerksam, die sich in der Consistenz, in dem Wassergehalt des kindlichen Gehirns gegenüber dem des Erwachsenen fänden. Er giebt an, dass das Marklager des Grosshirns beim Neugebornen am reichsten an Wasser sei und zwar im Mittel 89,93⁰(—92,59⁰), dann folgen die Grosshirnwindungen mit 87,76⁰(—90,90⁰), der Streifenhügel mit 87,39⁰(—91,78⁰); während Kleinhirn und Brücke trockner (80,74⁰—86,77⁰) und die medulla oblongata am wasserärmsten sei (84,38⁰). Gerade umgekehrt verhalte es sich beim Erwachsenen, denn hier sind die Marklager, Windungen und Streifenhügel die trockensten

*) Bichat, I, 277.
**) Weisbach, Med. Jahrb. XVI. 4.

Theile. Ausserdem sei abweichend vom Gehirn des Erwachsenen beim Neugebornen das Wasser ziemlich gleichmässig im Gehirn vertheilt. Mit zunehmendem Alter bis zur Pubertät nimmt der Wassergehalt ziemlich gleichmässig ab.

Von besonderer Wichtigkeit scheinen mir ferner die Studien von Jastrowitz*) zu sein, über die Encephalitis und Myelitis der Neugebornen, worin derselbe nachwies, dass die Körnchenzellen, die sich im Gehirm des Neugebornen fänden, nicht pathologischer Natur seien, wie man seit Virchow annahm, sondern dass sie ganz constant im Gehirn des Neugebornen vorkämen, ja vom 5. Fötal-Monat bis herauf zum 7. Extrauterin-Monat, und dass diese, die Verfettung der Gliazellen, als ein Stadium der physiologischen Entwicklung des Gehirns zu betrachten seien. Er machte ferner darauf aufmerksam, dass die Markscheide, die den Axencylinder der Hirnfasern umgäbe, beim Neugebornen und Fötus noch nicht vorhanden sei, dass dieser vielmehr eine molekulare Masse, das embryonale Mark, entspräche, das sich erst nach und nach in die Markscheide umwandle. Alle diese Entwicklungs- oder Uebergangs-Gebilde sollen ferner am längsten verharren im Grosshirn (Mark und Rinde), während sie schon bei der Geburt im Rückenmark und medulla oblongata — in den vitalen Centren — geschwunden sind.

Wenn ich diesen Arbeiten, nur kurz erwähnend, die Untersuchungen von Obersteiner**) anreihe, der auf die bedeutenden Differenzen im Bau der Hirnrinde beim Neugebornen und Erwachsenen hinwies, und endlich vor Allem an die genialen Untersuchungen Meynert's***) denke, der unter Anderem feststellte, dass beim Neugebornen die Basalfläche des Hirnschenkels, also der Hirnschenkelfuss, der ja

*) Jastrowitz, „Ueber Encephalitis und Myelitis d. ersten Kindesalters." Arch. f. Psych. II. u. III. 162, vergl. Parrot, Arch. d. phys. norm. et path. T. I. 530. 662. 706.

**) Obersteiner, Sitzungsberichte der math.-naturwissensch. Klasse der kaiserl. Acad. Wien. LX. 101. „Beiträge zum innern Bau der Kleinhirnrinde etc.".

***) Meynert: „Skizze des menschlichen Grosshirnstammes nach seiner Aussenform und seinem innern Bau." Arch. f. Psych. IV. 387, und „Studien über die Bedeutung des zweifachen Rückenmarkursprunges aus dem Grosshirn". Sitzungsberichte der kaiserl. Acad. XL. 1869. „Betrachtet man die Hirnbasis eines neugebornen oder nur Wochen alten Kindes, so erscheint der Fuss des Hirnschenkels aus grauer Substanz, und nur ein 4 mm. breiter Streif, der mehr nach aussen liegt, ist markweiss, als wären nur die mittleren Nervenbündel vorhanden. Dieser Markstreif entwickelt sich mit fortschreitender Entwicklung. Meynert sah bei einem 4 Monate alten Kinde weder den äusseren noch den inneren Rand des Hirnschenkels an der Basalfläche markig erscheinen. Die Haube des Hirnschenkels ist hingegen schon beim 7 Monat alten Fötus vollständig entwickelt und in ihrer ganzen area von markhaltigen Faserbündeln erfüllt." Schon daraus schliesst Meynert auf eine getrennte functionelle Bedeutung von Fuss und Haube.

durch den Streifenhügel von der Grosshirnrinde seine Faserzüge empfängt, noch grau statt weiss ist, noch unentwickelt ist, weil das Mark seiner Fasern noch nicht vorhanden, während die Hirnschenkel-Haube, die aus thalamus opticus und corp. quadrigemina entspringt, also nichts mit Grosshirnmark und Rinde zu thun hat, beim Neugebornen schon vollständig entwickelt ist, — so finden wir in allen angeführten Thatsachen die auffallende Uebereinstimmung, dass die Detailverschiedenheiten zwischen dem Gehirn des Neugebornen und Erwachsenen sich gerade immer auf das Grosshirn beziehen, d. h. auf das Organ des Willens und der Intelligenz. Nehmen wir hierzu, dass der menschliche Schädel in den ersten 21 Lebensmonaten um circa 14 ctm. zunimmt, in den folgenden 150 Monaten um 4, in allen übrigen Monaten nur um 3 ctm. (Ritter) und dass mit dieser enormen Raumzunahme in der ersten Lebenszeit auch eine entsprechende Massen- und Detail-Entwicklung des Gehirns einhergehen muss, so können wir aus der anfänglichen anatomischen Unfertigkeit — namentlich des Grosshirns — auch rückschliessen, dass die Functionsfähigkeit desselben, wenn überhaupt beim Neugebornen vorhanden, Willensaction, Intelligenz, Denken, jedenfalls eine sehr lückenhafte sein muss, wahrscheinlich aber ganz schlummere.

Aus diesen Gesichtspuncten heraus stellte ich eine grosse Reihe von Experimenten an, die neben Anderem beweisen sollten, dass die Hauptgruppe von Bewegungen, die von der Rindenschicht der Grosshirnhemisphäre durch Willensimpulse ausgelöst werden, beim Neugebornen nicht existire.

Hierzu boten mir die Versuche von Nothnagel*), Fritsch und Hitzig**), wenn ich dieselben auf den Neugebornen übertrug, die beste Gelegenheit. Da die Experimente der genannten Forscher bekannt sind, so will ich nur kurz erwähnen, dass die wesentlichen Befunde Hitzigs darauf hinausgingen, dass er auf der Grosshirnrinde bestimmte Bezirke fand, von wo aus er bestimmte und zwar jedesmal dieselben Bewegungen durch den elektrischen Strom auslösen konnte. Seine Exstirpationsversuche lehrten ferner, dass dieselben Bezirke zugleich Sitz des Muskelgefühls, der Vorstellung von der Art der Muskelinnervation (Bewegungsvorstellung) sein müssen, da Zerstörung dieser bestimmten Rindenbezirke die Innervation derselben Muskeln alterirte, eine Lähmung des Muskelsinns herbeiführte, während hingegen Reizung oder Zerstörung anderer Stellen keinen Einfluss auf die Muskelinnervation ausübte. Hitzig betonte das Circumscripte auf der Rinde für jede Bewegungsform aus-

*) Nothnagel, Virch. Arch. LVII. 191. LVIII. 420. LX. 1—21. LXII.

**) Hitzig, Reich. und Du Bois Arch. 1870. p. 304. 1871. p. 716. 771. 1873. p. 397.

drücklich und nannte deshalb die einzelnen Rindenbezirke „motorische Centren". Er steht wie die meisten modernen Forscher heute auf einem Standpunkt, nach welchem, der alten Flourens'schen Ansicht entgegen, für die einzelnen Functionen auch einzelne distincte Centra angenommen werden müssen, wenn anders nicht durch die volle functionelle Verschmelzung jede Wirksamkeit der isolirten Leitung im Bewusstsein vereitelt werden soll. In Fig. I. ist die Lage der hauptsächlichsten Centra, wie sie von Hitzig angegeben, vermerkt.

Meine Untersuchungen habe ich zum Theil in meiner Behausung nach Nothnagel an neugebornen Kaninchen, zum grösseren Theil nach Hitzig an neugebornen Hunden im physiologischen Institut des Prof. Heidenhain angestellt, dem ich hiermit für die so bereitwillig gewährte Ueberlassung des Arbeitsraumes, für das Interesse, das er an meinen Experimenten gezeigt, und mancherlei Rath, meinen verbindlichsten Dank sage.

Nur die Experimente nach Hitzig'scher Methode sollen hier näher berücksichtigt werden, da die Methode von Nothnagel (Heidenhain), so vorzüglich sie sich auch bei erwachsenen Thieren bewähren mag, bei Neugeborenen den Experimenten nicht zweckentsprechend ist. In vielen Fällen gehen nämlich die so operirten Thiere in wenigen Tagen zu Grunde, weil bei dem grösseren Wasserreichthum des (neugeborenen) Gehirns die Abkapslung des concentrirten Chromsäuretropfens, der injicirt ist, nicht so vollständig gelingt, eine umfangreichere Imbibition und vielleicht dadurch leichtere Resorption, respective — bei der Kleinheit der Verhältnisse — ein leichteres Abfliessen in die Ventrikel statthat, wodurch natürlich, selbst wenn der Tod nicht bald eintreten sollte, dennoch immerhin der Versuch ein unreiner, unbrauchbarer wird. Die wenigen Versuche aber, die mir gelangen bei wenige Tage alten Kaninchen, ergaben mir nach ihrer Art die gleichen Resultate wie die Hitzig'schen.

Ehe ich jedoch auf diese eingehe, muss ich mir einige Vorbemerkungen erlauben über das Benehmen und die Bewegungen der neugeborenen Thiere (Hunde und Kaninchen), die man genau berücksichtigen muss, will man in der Deutung etfallsiger bei den Experimenten auftretender Bewegungserscheinungen nicht fehlgreifen.

Die Kaninchenmutter baut für ihre Jungen ein Nest, um sie vor Kälte zu schützen, vertieft und polstert es mit ihren sich am Leib ausgerissenen Haaren, mit denen sie auch die Jungen völlig bedeckt*). Die neugeborenen Kaninchen sind

*) Die Häsin wirft ihre Jungen offen auf's Feld hin, ohne Nest zu bauen; der neugeborne Hase ist behaart, hat offene Augen, und zwei Zähne, vergl. Gudden, Arch. f. Phys. I.

fast nackt, haben verschlossene Augen und zwei Schneidezähne. Die Hündin baut kein Nest für die Jungen; und der junge Hund kommt vollständig behaart zur Welt, so dass er schon deutlich die Farbe seines Felles zeigt, hat keine Zähne, und verschlossene Augen. Wenn man nun die neugeborenen Thiere aus dem Dunstkreis der mütterlichen Lagerstätte fortbringt, so bemerkt man erstlich, dass die Thiere vollständig uncoordinirte Bewegungen machen, hin und her wackeln, und sich, weil sie nicht vorwärtskommen, bald nach links bald nach rechts im Kreise drehen. Gleichzeitig beobachtet man eigenthümliche und sehr ausgeprägte Zitterbewegungen, zuweilen mit einer Zuckung untermischt. Dieselben erkläre ich mir daraus, dass die Muskeln noch nicht von einem Willenseinfluss abhängig sind und deshalb der Reiz der Atmosphäre auf der Haut, so wie die Schwankungen des Blutkreislaufes genügen, jene discontinuirlichen Muskelactionen herbeizuführen. Wenigstens sehen wir ganz Aehnliches beim Menschen im Tremor der Muskeln, wenn der Willensimpuls geschwächt oder aufgehoben ist, ich erinnere an das Zittern der Greise, an die Paralysis agitans, an nervöse überreizte Personen, die zittern, weil sie eben, wie wir zu sagen pflegen, nicht „Herr ihrer Muskeln“ sind. Die Aehnlichkeit dieser Zitterbewegungen beim neugeborenen Thier mit der Paralysis agitans wird dadurch noch grösser, dass wie bei dieser so auch hier sich den Zitterbewegungen einzelne Convulsionen in den Extremitäten beimischen, so wie vereinzelte Schüttel- und Pendelbewegungen mit dem Kopfe. Der Vergleich hinkt selbstverständlich, aber in allen angeführten Beispielen ist das Gemeinschaftliche die Störung in der willkürlichen Innervation.

Ferner hat man, wenn man an neugeborenen Thieren operirt mit der Absicht, sie am Leben zu erhalten, vor Allem darauf zu achten, dass der operative Eingriff dem alten Thier möglichst verborgen bleibt. Denn ich habe leider die Erfahrung gemacht, dass dieses nicht so sehr den Samaritergeist des Menschen besitzt, den kranken oder verstümmelten Säugling zu pflegen und zu schützen. Kaninchen lassen unter solchen Umständen ihre Jungen häufig ausser Acht, werfen sie aus dem Nest, treten sie todt, oder fressen sie auf, was ich einige Male beobachtet habe. Die Hündin ist zwar im Allgemeinen gutmüthigerer Natur, doch habe ich namentlich das Herauswerfen aus der Lagerstätte auch bei ihr beobachtet. Andererseits schadet sie wieder durch das Belecken der Wunde — namentlich bei Operationen am Schädel und Gehirn — direct, so dass die Thiere in wenigen Tagen zu Grunde gehen. Mit der Flasche aber lassen sich die jungen Hunde sehr schwer gross ziehen. Auch vermeide man das Abfliessen von Blut in die Nasenhöhle und starke Quetschungen

der Nase, denn es schien mir, als ob die Thiere sonst bei selbst geringfügigen Operationen durch Alteration des Geruchs am Sauggeschäft gehindert werden und so bald sterben. Wenigstens habe ich in mehreren derartigen Fällen bei der Obduction den Magen stets leer gefunden. — Ich verfuhr daher bei der Eröffnung des Schädels nach den verschiedensten Methoden. Lag mir nicht daran, die Thiere am Leben zu erhalten, wie bei den meisten Reizversuchen, so wurde nach dem nöthigen sagittalen Hautschnitt in der Mittellinie, der Schädel und zwar der die Vorderlappen bedeckende Theil freipräparirt und mit einem feinen Troicart geöffnet — wozu ich mich gewöhnlich des Locheisens eines Heurteloup'schen Blutegels bediente. Oder ich setzte an die noch sehr weichen Knochenplatten ein bauchiges Scalpell an, und zog es mit aufwärts gekehrter Schneide — um das Gehirn nicht zu verletzen — durch, und brach den Knochen so viel als nöthig aus. Die etwa hinderlichen Knochenzacken wurden nachträglich mit einer feinen Knochenscheere fortgeschafft. In anderen Fällen, wenn die Hunde schon etwas älter waren, umsägte ich den Knochen in gewünschtem Umfang. Das Ausschneiden mit dem Scalpell hat sich mir am besten bewährt, es geht sehr schnell, die Thiere leiden demnach weniger, die Blutung ist nicht bedeutend, leichter zu stillen, und das Beobachtungsfeld reiner. Die Dura wurde dabei gewöhnlich mit fortgerisssen, oder nachträglich bis zu den Knochenrändern abpräparirt, wobei die Thiere lebhafte Schmerzensäusserungen und Bewegungen machten, niemals aber selbst bei starker Quetschung und Zerrung in Convulsionen verfielen*). Wollte ich indessen die Thiere am Leben erhalten, wie z. B. bei den Exstirpationsversuchen, so hatte ich mit diesen Methoden wenig Glück, hier versuchte ich es dann mit einem feinen und an den Kanten scharfen Löffel, den ich seitwärts am Schädel aufsetzte und durchbohrte, dann, nachdem ich den Löffel durch Hebelbewegungen nach aufwärts genügend vorgeschoben hatte, den betreffenden Rindenbezirk auslöffelte. Man gewinnt hierin bald Sicherheit, obwohl es immer zweifelhaft bleibt, ob man nun wirklich die fraglichen Stellen im ganzen Umfang weggenommen hat, worauf es ja wesentlich ankommt. Jedenfalls vermeidet man so am besten einen Gehirnvorfall und verbirgt den Eingriff am leichtesten dem Mutterthier, da die Hautwunde sehr unbedeutend ist, und schnell heilt.

Die Narkose wurde durch Aether, Chloroform oder Morphium herbeigeführt. Am schlechtesten gelang dieselbe mit Chloroform. Durch die Chloroforminhalationen wurden die Hunde trotz starker Dosis nur sehr unvollkommen nar-

*) Cfr. **Braun**, Eckhardt's Beiträge 1874. p. 130.

cotisirt, überdiess ist bei der intracraniellen Operation die Blutung jedesmal eine sehr heftige gewesen, wodurch das Beobachtungsterrain und der ganze Versuch sehr leidet. Die starke Blutung kommt wahrscheinlich durch eine in Folge des Chloroforms stattfindende vasomotorische Lähmung zu Stande. Das Morphium hat mir die besten Dienste geleistet; ich benutzte es in Form der subcutanen Injection. Auch hiervon vertragen die Thiere — selbst eben geboren — eine auffallend grosse Dosis, so dass ich zuweilen 2—3 Pravaz'sche Spritzen von einer Lösung 1 : 50 injicirte. Nach einem kurzen Erregungsstadium schlafen die Hunde schnell und sicher ein. Die Blutung ist dem Chloroform entgegengesetzt unbedeutend, vielleicht weil in Folge von Reizung des vasomotorischen Centrums eine arterielle Gefässverengung eintritt, was sphygmographisch von Wolff nachgewiesen sein soll.

Als elektrischen Reiz benutzte ich den constanten Strom der Pincus'schen Batterie. Die Stromstärke war eine sehr geringe, so dass sie eben noch auf der Zungenspitze Empfindung zurückliess, doch wurde in bestimmter Absicht der Strom zuweilen sehr wesentlich verstärkt. Die Elektroden bestanden in feinen mit Seide umsponnenen und gut gefirnissten Carlsbader Nadeln, die von einander durch ein feines Elfenbeinplättchen in bestimmter Entfernung gehalten wurden. Nur die Spitzen, die einen Abstand von $^1/_2$ bis $1^1/_2$ mm. hatten, waren leitend erhalten. Die Enden der Nadeln waren nach entgegengesetzter Richtung nach aussen gebogen und durchbohrt. Durch die Bohrlöcher wurde je ein Leitungsdraht geführt und mittels Klemmschraube befestigt.

Wenn ich nun nach den nöthigen Vorbereitungen die Elektroden auf die den Hitzig'schen Centren entsprechenden Stellen des lobus prae. und post-frontalis aufsetzte und reizte, so erhielt ich unter allen Umständen — keinen Effect, keine Zuckung, d. h. jener Theil der Convexität des Grosshirns (die Rinde), der bei erwachsenen Thieren motorisch ist, ist es bei neugeborenen Thieren derselben Species nicht. Ebenso wenig, wie ich mich überzeugte, irgend ein anderer Theil der Grosshirnrinde. Es gelang mir in keiner Weise, beim neugeborenen Hund durch Reizung mittels des constanten Stromes, der sogar sehr empfindlich verstärkt wurde, Muskelcontractionen, weder der gegenüberliegenden, noch der gleichnamigen Körperhälfte auszulösen. Die Zahl der Versuchsthiere war eine sehr grosse*), allein die Repetition blieb in allen Fällen effectlos, sowohl was Extremitäten-, Gesichts-, Nacken-, Rücken-, Bauch- und Schwanz-Muskulatur anlangt. — Dass natürlich, um sicher zu sein, nicht nur die von Hitzig angegebenen Stellen, sondern der

*) Zu allen Experimenten wurden im Ganzen 132 Hunde verbraucht.

ganze lobus prae- und postfrontalis gereizt wurde, versteht sich von selbst. Uebrigens orientirt man sich auch beim neugebornen Hund schon sehr leicht, indem, wenngleich die Zahl der gyri noch eine spärliche ist, dennoch auch hier schon die Vorderlappen mit ihrem für die Lage der Centra wichtigen sulc. cruciatus deutlich ausgeprägt sind. Fig. 2 zeigt die Verhältnisse sehr deutlich in situ bei einem neugebornen Hund nach Abdeckung des Schädeldaches.

Zweifelsohne konnte ich mich nun mit der meinen aprioristischen Ideeen entsprechenden Thatsache nicht begnügen, denn eine zweite und sehr wichtige Frage war nun die: Wann bilden sich denn jene Rindencentra? Oder einfach, von welcher Zeit an werden durch den electrischen Stromreiz von der Grosshirnrinde aus jene characteristischen Muskelcontractionen ausgelöst? Um diess zu erfahren, verfuhr ich experimentell ganz methodisch, indem ich der Reihe nach Hunde, von Neugeborenen anfangend, und Tag für Tag mit dem Alter steigend, bis zu 3 Wochen alten Hunden vornahm. Allein in der ganzen ersten Lebenswoche blieben meine Reizversuche von der Rinde aus ohne jeden Erfolg. Erst mit dem 10. Lebenstage, ungefähr 2 Tage, nachdem die Thiere sehend wurden und sich zu orientiren anfingen, konnte ich einen deutlichen characteristischen Effect wahrnehmen. Aber auch jetzt noch verhielt sich die Sache ganz anders als beim erwachsenen Hunde. Es gelang nämlich keineswegs von allen jenen einzelnen circumscripten Bezirken aus die bestimmten Muskelcontractionen für verschiedene Körpertheile herbeizuführen, sondern einzig und allein für die vordere Extremität. Ich mochte in dieser Altersperiode die Rinde reizen, wie und wo ich wollte, mit den massgebenden abgeschwächten oder mit starken Strömen manipuliren, niemals erhielt ich Contractionen der Muskulatur für die hintere Extremität, noch des Gesichtes, des Nackens oder irgend welcher anderer Theile. Kurz es war in dieser Lebenszeit nur erst das Centrum für die Vorderpfoten vorhanden, die übrigen Rindenbezirke verhielten sich noch indifferent. Um den 13. Tag gelang es mir öfter auch schon die Zuckung der entgegengesetzten Hinterpfote zu erhalten, für welche sich zunächst das Centrum bilden mag. Es zeigte sich aber ferner noch eine andere Eigenthümlichkeit. War nämlich anfänglich das Centrum für die Vorderpfote allein vorhanden, so war die Ausdehnung des Bezirkes, von dem aus die Zuckung erfolgte, in den meisten Fällen bei weitem grösser als späterhin, und umkreiste durchschnittlich den Gyrus prae- und postfrontalis nach aussen, oberhalb und unterhalb des Sulcus cruciatus (Tab. Nr. 17). Das Gleiche zeigte sich auch noch später, wenn schon das Centrum für die Hinterpfote vorhanden und selbst für diese schien der Bezirk nicht so cir-

cumscript. Erst allmählich engt sich jeder bestimmte Bezirk ein und rückt für jede entsprechende Muskelgruppe auf eine isolirte Stelle zusammen. [Von einer seitlichen Diffusion des Stromes (Carville und Duret) um die gereizte Stelle herum kann hier gar keine Rede sein. Diess müsste ja der Tiefe nach ebenso geschehen, allein das Ausbleiben jedes Effectes anfangs beweist das Gegentheil.] Allein die Bedeutung dieses Befundes ist keine so grosse, denn bei einem 16 Tage alten Hunde fand ich z. B. die 3 Centren (für Vorderpfote, Hinterpfote, Facialis) schon ganz genau so begrenzt und isolirt, wie es H. angegeben hat. Nur eins möchte ich noch anführen, dass es mir niemals gelang, selbst bei 3 Wochen alten Hunden noch nicht, von den zwischen den Centren gelegnen Partien aus die Rücken-, Bauch- und Schwanz-Muskulatur, wie es H. beschreibt, zur Contraction zu bringen. Jedenfalls sprechen, was die frühzeitige Entwickelung, Localisation, Ausdehnung und Isolation der Bezirke anlangt, ebenso sehr individuelle als Racen-Eigenthümlichkeiten mit, worauf ich ausdrücklich aufmerksam gemacht haben möchte und was sich auch, wie wir späterhin sehen werden, sehr gut erklären lässt. Ebenso fand ich zuweilen bei einigen Hunden die Lage der Centren etwas verschoben (Tab. 19. 20), wovon ebenfalls noch die Rede sein wird.

Den angedeuteten Befunden entsprechend verhielten sich natürlich die nach Zerstörung der betreffenden Rindengebiete (Exstirpation, Glüheisen). War nämlich bei neugeborenen und bis zu 9 — 10 Tage alten Hunden die electrische Erregbarkeit noch nicht vorhanden, so hatte ich auch nach der Exstirpation der Rindengebiete keinen Effect. Nichts von Ataxie, Lähmung, Muskelsinnstörung u. dergl., die Thiere zeigten in ihren Bewegungserscheinungen durchaus nichts von der Norm abweichendes. Und umgekehrt, hatte der electrische Reiz Erfolg, wurde er beantwortet, so hatte auch die Exstirpation des umschriebenen Rindenbezirkes die entsprechende Lähmung zur Folge, die freilich bei jüngeren Thieren um so weniger augenfällig sein konnte, als sich ja hier den Willkürbewegungen — um deren Störung es sich allein handeln konnte — um so mehr reflectorische Bewegungen beimischen, wodurch man nicht leicht ein Urtheil über den Grad der Störung gewinnen kann. Indessen je älter die Thiere, je mehr die reflectorischen Bewegungen zurücktreten, je isolirter der motorische Bezirk, um so deutlicher zeigte sich nach Exstirpation desselben auch der Defect. Die Thiere setzten dann z. B. die Vorderpfote ganz unzweckmässig auf, rutschten mit derselben aus, knickten um, traten mit dem Dorsum statt mit der Plantarfläche auf, liessen die Pfote, in die unbequemste Lage vorsichtig gebracht, ruhig in dieser ver-

harren u. dergl. mehr, kurz bewiesen, dass sie in der That keine Vorstellung von der Lagerung und Stellung ihrer Gliedmassen hatten, gerade wie es bei alten Thieren unter gleichen Umständen von allen Experimentatoren übereinstimmend geschildert ist. — Aber auch hier wurde, wie beim erwachsenen Hund, die Störung bald rückgängig und die Thiere unterschieden sich dann in Nichts von gesunden nicht operirten Hunden.

Aus diesen Gründen nun glaubte ich die Exstirpationsversuche doch noch von einem anderen Gesichtspunkte angreifen zu müssen. Denn es fragte sich zunächst, wie sich die Sache gestalten würde, wenn ich Neugebornen oder wenige Tage alten Hunden, bei denen die Rindencentra sich noch nicht gebildet hatten, die Rinde des Lobus prae- und postfrontalis entfernte und die Thiere am Leben erhielt und gross zog. Darauf bezog sich die dritte Reihe meiner Versuche, von denen ich mir gerade für die pract. Medicin viel Nutzen versprach. Allein gerade bei der Durchführung dieser Experimente stiess ich auf die grossen in der Einleitung geschilderten Schwierigkeiten. Denn liess ich die so operirten Thiere bei der Alten und hatte ich die Knochenlücke nur mit der darüber liegenden Haut bedeckt und diese durch Nähte vereinigt, so zerrte die Alte gewöhnlich so lange an denselben, bis die Hautränder von einander wichen und die Thiere dann an einem Gehirnvorfall bald zu Grunde gingen. Auch wenn ich die ausgehobne Knochenplatte wieder einlegte und darüber die Haut nähte, hatte ich nicht günstigere Erfolge; und wenn ich endlich, wie in der Einleitung geschildert, mit dem Löffel operirte, so war ich nicht sicher, ob ich nun wirklich auch alles das entfernt hatte, was nothwendig war. Mit der Flasche (Kuhmilch mit Wasser und Natronzusatz) gelang es auch nur wenige Male die Thiere bis zu 4 und 5 Wochen alt am Leben zu erhalten. Meist bekamen sie bald Durchfall, dem sie schnell erlagen. Immerhin gelang es mir einige der Thiere, denen bald nach der Geburt die Rinde exstirpirt war, am Leben zu erhalten, so dass ich sie späterhin beobachten konnte. Und was zeigte sich nun da? Ich glaubte, wenn ich z. B. einem solchen Neugeborenen die Rinde, so weit als nöthig, entfernt hätte, in einer späteren Lebenszeit, innerhalb welcher die Rinde ihre motorische Bedeutung erhalten, und wenn wirklich der motorische Rindenbezirk als Centrum aufzufassen sei, dass sich dann der anatomische Defect nun auch allmählich in einer functionellen Störung offenbaren würde. Allein diess trat nun nicht ein, oder wenigstens nicht nachweisbar. So operirte Hunde blieben allerdings in ihrer ganzen Entwickelung und Ernährung sehr zurück, zeigten noch spät ein ihrem Alter durchaus nicht entsprechendes linkisches Benehmen, waren sehr plump, lern-

ten spät laufen und fressen u. dergl., aber die characteristischen Motalitätsstörungen traten nicht ein. Diess war mir nun sehr auffallend, und ich glaubte, wenn anders nicht die ganze Anschauung von den Rindencentren ins Wanken kommen sollte, dass ein Ersatz für die verloren gegangenen exstirpirten Rindentheile stattgefunden haben müsse. Und zwar nahm ich an, dass der correspondirende Gehirnlappen der andern Hemisphäre für den verloren gegangenen vicariirend in solchen Fällen eingetreten sei. Ich fühle mich um so mehr zu dieser Annahme berechtigt, als ja Gudden*) jüngeren Kaninchen sogar eine ganze Hemisphäre exstirpirt hatte und dennoch fand, dass sich derartige Thiere späterhin nicht im geringsten in ihren willkürlichen Bewegungen und Reactionen gegen sinnliche Eindrücke von solchen unterschieden, die im vollen Besitz ihrer beiden Hemisphären waren. Inwiefern diese meine Annahme gerechtfertigt, werden wir späterhin sehen. Vorläufig schien es mir von Wichtigkeit der einseitigen Exstirpation die doppelseitige folgen zu lassen, schon um darüber ins Klare zu kommen, ob sich denn wohl in diesem Fall der anatomische Defect auch functionell offenbaren würde, oder ob auch hier wie bei den Exstirpationen auf nur einer Seite, sich gar keine Motalitätsstörung einfände. Trotz aller Bemühungen indessen, nach den verschiedensten Operationsmethoden, ist es mir nur ein einziges Mal gelungen, einen derartig doppelseitig operirten (mit dem Löffel) Hund bei der Alten am Leben zu erhalten. Derselbe zeigte 8 Wochen alt keine Spur irgend welcher Störung in der Motalität. Das Einzige, was auch hier auffiel, war absolute Kleinheit. Dabei war der Hund plump, bellte nicht seinem Alter entsprechend, sondern quietschte wie ein Neugebornes und benahm sich sehr wunderlich. Dem Thiere wurde dann wiederum der Schädel geöffnet und nun gereizt mit dem elect. Strome an den Stellen, wo sich der Defect zeigte, allein weder von dort noch von den intacten Rindenpartieen gegelang es mir irgend welche Zuckung auszulösen. Ich werde auch hierauf noch zurückzukommen haben.

Hiermit glaubte ich nun ursprünglich meine Versuche abschliessen zu können. Allein die mannigfachen Angriffe, die die Hitzig'sche Entdeckung erfuhr, die Zweifel, die vor allem laut wurden darüber, dass es sich um Bewegungserscheinungen handle, die von der Rindenschicht selbst durch den electrischen Strom ausgelöst würden, veranlassten mich noch zu einer 4. Reihe von Experimenten, bei denen es sich um die electrische Reizung der tiefer unterhalb der Rinde gelegnen nervösen Partieen handelte. Zwar konnte aus der Thatsache, dass ich bei neugebornen Hunden etc.,

*) Gudden, a. a. O.

wie angegeben, von der Rindenschicht des betr. Hirnlappens aus niemals Bewegungen auslösen konnte, wohl aber bei älteren Hunden (vom 10. Tage an) stets, schon a priori geschlossen werden, dass es sich in der That um eine Fähigkeit handle, die der Rinde selbst inhärirt. Dann andernfalls, wenn es die tiefer gelegnen motorischen Apparate gewesen wären die bei der Rindenreizung durch Stromschleifen, die in die Tiefe gegangen, in Action gesetzt wurden, hätte ich auch beim Neugebornen den Effect haben müssen, und um so eher und leichter als die Verhältnisse viel kleiner, die einzelnen Theile viel gedrängter zusammenliegen und die Ströme sogar so empfindlich verstärkt wurden, dass sie Schmerzempfindung auf der Zunge hervorriefen. Dennoch blieb jeder Effect bei Neugebornen — bei der Rindenreizung aus, und die Hermann'sche*) Ansicht scheint demnach unrichtig zu sein. Allein trotzdem wäre es immer noch denkbar gewesen, dass in der ersten Lebenszeit die tiefer gelegnen motorischen Apparate, die hier in Frage kommen können, selbst nicht motorisch sind und daher denn also der Effect bei Rindenreizung ausblieb. Ich führte deshalb, um diess zu prüfen, bei 1 bis 7 Tage alten Hunden die oben erwähnten, mit der P-batterie verknüpften, gut isolirten Carlsbader Nadeln in die tieferen Regionen ein und reizte. Hier zeigte es sich nun, dass es nicht gelang vom Streifenhügel aus irgend welchen Effect zu erhalten, weder mit schwachen noch mit starken Strömen, weder Zuckung der entgegengesetzten noch gleichseitigen Extremität. Der Streifenhügel ist also in seiner Totalität bei neugebornen Hunden nicht motorisch. Dagegen erhielt ich unter gleichen Umständen, und zwar schon bei Reizung mit sehr schwachen Strömen von der Markmasse aus über den Streifenhügel und von den Faserzügen der capsula interna aus die charakteristische Zuckung der entgegengesetzten Extremität, und zwar nur der vorderen. Niemals gelang es mir, an welchen Orten ich auch immer reizte, Contractionen der Hinterpfote herbeizuführen. Der Ort ferner, von dem aus ich die Zuckung der Vorderpfote erhielt, war sowohl nach dem Individuum, als nach dem Alter des Thieres ein ganz verschiedener. So konnte ich zuweilen, und zwar mehrmals hintereinander, schon bei 12 Stunden alten Hunden, wenn ich mit den Nadeln kaum 2 mm. hinter dem ulcus cruciatus in das Mark vordrang, den Effect erhalten, während mir diess in andern Fällen bei gleichem Alter der Thiere und gleicher Stromstärke nicht gelang. Hier musste ich auf die tieferen Faserzüge der capsula interna vorgehen in derselben Richtung, oder in anderen mehr nach rückwärts von der Rinde der Hinter-

*) Hermann. Pflügers Archiv X, H. 2.

lappen 2—3 mm. in das Mark vordringen, um die Zuckung der Vorderpfote zu erhalten. Sicher erhielt ich dieselbe immer, wenn ich nach Abtragung der Hemisphären die Faserzüge der capsula interna reizte, wo dieselben zwischen Sehhügel und Streifenhügel unter diesem hinweg in die Markmasse der Hemisphären eindringen. Diese Faserzüge sind beim Neugebornen schon sehr gut entwickelt und deutlich zu verfolgen. Der Reizungspunkt entspricht in Fig. III der Tabelle der mit 2 bezeichneten Stelle, und ist am äussern dem Streifenhügel zugekehrten Rande des Sehhügels gelegen. Zuweilen erhielt ich auch den Effect, wenn ich den thal. opt. selbst (Fig. III 2a) reizte. Dieselben Reizversuche wurden auch bei schichtweiser Abtragung der Hemisphären*) angestellt und war dann das Ergebniss bei 2 — 4 Tage alten Hunden meist folgendes: Reizung der Rinde, wie früher angegeben, — kein Effect. Reizung der Markmasse 2 — 3 mm. unterhalb der Rinde hinter Sulcus cruciatus, — Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote. Horizontaler Schnitt in der Höhe dieser Stelle durch die Hemisphäre und Abtragung, Reizung der freiliegenden Markmasse in derselben Richtung wie früher, — kein Effect. Reizung der freiliegenden Faserzüge einige Millimeter nach aussen und rückwärts, — Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote. Horizontaler Schnitt durch die Markmasse in der Höhe des Streifenhügels und Reizung desselben, — kein Effect. Reizung der Faserzüge zwischen Sehhügel und Streifenhügel, — Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote. Die gereizten Faserzüge gehörten der capsula interna an; und die Zuckung, die in allen diesen Fällen erfolgte, war ihrer Art nach immer genau dieselbe. Bei 6 und 7 Tage alten Hunden gelang es mir ferner stets, ohne alles Herumprobiren, mit schwachen Strömen von der Markmasse aus $1^1/_2$ mm. unter der Rinde**) hinter Sulc. cruciatus dieselbe Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote zu effectuiren, niemals aber zu dieser Zeit von der Rinde selbst aus. Hieraus geht unzweifelhaft hervor, abgesehen von späterhin zu Besprechendem, dass die Rindencentra in der That existiren und die Ansicht von Hermann, als ob der Effect von der Rinde aus den tieferen Organen zugeschrieben werden müsse und das Gehirn nur als feuchter Leiter zu betrachten sei, um so weniger acceptirt werden darf, als diess beim Gehirn des Neugebornen um so leichter hätte der Fall sein müssen,

*) Man thut gut, wenn man nach jedem neuen Schnitt die freiliegende Fläche erst von dem Blut, durch Betupfen mit Filtrirpapier reinigt, damit dasselbe nicht in das Mark eindringt. Auch warte man nach jedem neuen Schnitt ein wenig mit der Reizung. Die so operirten Thiere wurden nie narkotisirt.

**) Es wurde mit den Nadeln an der Rinde eingestochen an jener Stelle, wo späterhin das Centrum für die Vorderextremität liegt.

während doch hier gerade bei Reizung der Rinde der Erfolg unter allen Umständen ausblieb.*)

Mit dieser letzten Versuchsreihe machte ich nun in meinen sehr mühevollen und zeitraubenden Experimenten Halt. Denn trotzdem ich mir bewusst, dass noch manches lückenhaft und die zu eruirenden Fragen nicht vollständig erschöpft waren, so musste doch, weil sich stets neue Fragen bei jedem neuen Schritt wieder aufthürmten und sich so eine endlose Arbeit ahnen liess, mit Nothwendigkeit eine Grenze gesteckt werden.

In beigefügter Tabelle habe ich einen Theil der Versuche zur Orientirung in möglichst kurzer Form zusammengestellt. Ueberblicken wir noch einmal kurz die Ergebnisse der Experimente, so lassen sich dieselben ohne Rücksicht auf die Deutung derselben, etwa so zusammenstellen.

1. Durch den electrischen Reiz werden von der Grosshirnrinde aus beim Neugebornen keine Muskelbewegungen ausgelöst.
2. Dieselben können erst mit dem 10.(?) Lebenstage beim Hunde beobachtet werden; und zwar, zuerst die Bewegung für die entgegengesetzte Vorderpfote, dann für die Hinterpfote und Gesichtsmuskulatur (Augen).
3. Die Ausdehnung des Rindenbezirks, von wo aus die bestimmte Bewegung erfolgt, ist anfangs umfangreicher als späterhin. Mit der Zahl der einzelnen Bezirke nimmt die Isolation jedes einzelnen zu, und entsprechen dieselben dann der Lage nach den von Hitzig angegebnen Stellen.
4. Die Exstirpation der Rinde des Vorderlappens hat bei neugebornen und — 10 Tage alten Hunden keine motorische Störung zur Folge, weder gleich, noch späterhin. (Der correspondirende Lappen der entgegengesetzten Hemisphäre scheint vicariirend für den verloren gegangenen ein-

*) In einer kürzlich erschienenen Arbeit, die ich nachträglich in die Hände bekam, haben Carville und Duret dieselbe Frage erörtert, und kommen, trotzdem sie sagen: „Les courants faradiques même faibles, diffusent sur la surface du cerveau d'un point à l'autre, cette diffusion à la surface se fait par les liquides et par la pulpe cérébrale. Les courants faradiques, même faibles, ne peuvent être localisés dans l'épaisseur de la substance grise, ils diffusent plus ou moins profondement dans la couche blanche subjacente. Il est probable, que dans ce cas ils suivent une certaine direction déterminée peut-être celles des principaux faisceaux blances, qui se dirigent par les corps striés ou les pédoncules", dennoch, zu dem Schluss, dass der Effect von der Rinde herrühren müsse, da bei starker Narkose die Erregbarkeit so vermindert ist, dass der schwache Strom nicht mehr durch die Dichte der Hemisphären auf die Streifenhügel wirken könne. Ueberdiess haben sie bei Exstirpation des nucl. caudat. dennoch bei electrischer Reizung der Rinde die bestimmten Bewegungen erhalten, vergl. Arch. de Phys. norm. et path. 1875, III und IV.

zutreten.) Die Exstirpation der Rinde des Vorderlappens bei älteren Thieren bedingt, in dem Maasse deutlicher als das Thier älter, eine Lähmung des Muskelsinnes.

5. Die Exstirpation der Rinde beider Vorderlappen ruft beim Neugebornen weder gleich noch wahrscheinlich späterhin eine motorische Störung hervor. Die Exstirpation der Rinde beider Vorderlappen bedingt doppelseitige Ataxie beim erwachsenen Hunde, die Störung wird nicht vollständig rückgängig.
6. Der Streifenhügel ist bei neugebornen Hunden nicht motorisch.
7. Von den Faserzügen der capsula interna gelingt es bei neugebornen Hunden schon die Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote durch den electrischen Reiz auszulösen. Der Ort von dem diess gelingt variirt nach Alter und Individuum, ist bald oberflächlicher bald tiefer gelegen. Von den Faserzügen der capsula interna, die zwischen Sehhügel und Streifenhügel liegen — um hernach in die Markmasse auszustrahlen — gelingt die Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote schon sicher bei Neugebornen. Niemals erhält man bei Reizung, gleichviel wo, Zuckung der entgegengesetzten Hinterpfote, noch Bewegungen andrer Körpermuskulatur.

Wir kämen nun zu der sehr wichtigen Frage, wie denn die gefundenen Thatsachen zu erklären und zu deuten sind, und ob überhaupt eine objective Deutung vollständig möglich ist. Leider muss ich bekennen, nein; und wir werden uns zumeist begnügen müssen, die gefundenen Thatsachen aufgeführt zu haben.

Zweifellos ist es allerdings, dass aus der Thatsache, dass bei neugebornen Hunden jene „motorischen Centra", wie ich sie mit Hitzig nenne, in der Rinde noch nicht vorhanden sind, von wo aus ja die bewussten, auf Vorstellungen beruhenden willkürlichen Bewegungen ausgelöst werden, unsere aprioristische Annahme von der Abwesenheit aller Willensbewegungen beim Neugebornen wohl bewiesen scheint. Allein, um uns für die Folge besser und leichter zu orientiren, wollen wir uns über die Art, wie die willkürlichen und reflectorischen Bewegungen im Gehirn zu Stande kommen, und auf welchen Strassen dieselben ablaufen, eine kleine schematische Zeichnung liefern (Fig. IV), die uns auch zum Verständniss und zur Erklärung der weiterhin gefundenen Thatsachen vielleicht von Nutzen sein kann. Ich halte mich im Wesentlichen dabei an die von Meynert gegebenen Daten. Dieser geniale Forscher wies nach, dass in zweifacher Art die Bewegungen der gesammten Körpermuskulatur im Hirnschenkel vertreten, und dass die Art der Bewegung verschieden sein müsse je nachdem die motorisch leitenden Faserzüge die Hirnschenkelhaube (H) oder aber den Hirnschenkelfuss (F) passirten. Die

Fasern der Hirnschenkelhaube nämlich entspringen aus Sehhügel und Vierhügel (S), die wiederum durch centripetale Fasern mit einer Sinnesoberfläche in Verbindung stehen (r). Es sind demnach Seh- und Vierhügel präformirte Reflexapparate, und die durch sie vermittelten Bewegungen haben ihre Erregungsquellen nicht in den Grosshirnlappen, sondern an einer Sinnesoberfläche. Der Hirnschenkelfuss hingegen entspringt, wie Meynert nachwies, aus Linsenkern und Streifenhügel (St.), die ihrerseits wieder die von der Grosshirnrinde (R) kommenden Faserzüge aufnehmen. Es verlaufen also im Hirnschenkelfuss diejenigen motorischen Bahnen, die die in das Bewusstsein fallenden Bewegungsimpulse auf die vorderen Rückenmarkswurzeln übertragen. Beide Bahnen laufen also in die Vorderstränge des R aus, finden dort ihre Verschmelzung (v. St.), sodass also „die gleichen Ursprungskerne motorischer Rückenmarkswurzeln“ sowohl von den Grosshirnlappen aus, als auch vom Seh- und Vierhügel aus innervirt werden. Beide Bahnen sind aber nothgedrungen, wie am peripheren Ende, so auch am centralen (R) durch die Rinde der Grosshirnlappen verknüpft, damit sich aus dem „Geleit der Bewegungsempfindungen Bewegungsvorstellungen entwickeln können“, die sich als Bewegungsimpulse auf der centrifugalen Bahn von der Rinde aus, durch Streifenhügel und Hirnschenkelfuss hindurch geltend machen. Diess letzte nun, die centrale Verknüpfung, ist beim Neugebornen noch nicht vorhanden, es sind noch keine Bewegungsvorstellungen da, daher bei electrischer Reizung der Rindenbezirke kein Effect, bei Exstirpation derselben kein Defect. Indessen muss ich zugestehn, dass sich physikalisch die Sache nicht so erklären lässt; denn es ist nicht wohl denkbar, dass die Nebenleitung (Sehhügel und Rinde) so die Hauptleitung beeinflussen könne. Auch muss es offenbar für den electr. Reiz gleichgiltig sein, ob in der Rinde Bewegungsvorstellungen aufgespeichert sind, oder nicht. Wahrscheinlich sind beide Bahnen von Anfang an vorhanden, und wenn dennoch anfangs auf den elect. Reiz keine Zuckung erfolgt, so liegt diess darin, dass die Fasern noch nicht überall von einer Markscheide umkleidet, die Bahnen somit noch nicht genügend isolirt sind, der Reiz folglich fortwährend auf Abwege geräth und jedenfalls nicht bis zum Endziel gelangt (vergleiche p. 132)! Dass in dem Rindenbezirk, in den Rindenzellen bei der Aufspeicherung von Vorstellungen bestimmte molekuläre Veränderungen vor sich gehen, ist sehr wahrscheinlich. Dadurch würde gewissermassen die Bewegungsform an der Zelle haften, schon präformirt sein, so dass von ihr aus bei jedwedem centripetalem Reiz stets dieselbe motorische Antwort ertheilt werden müsste. Hiernach erfährt der sogenannte „freie Wille“ seine grosse Einschränkung, denn es würde sich schliesslich doch nur um

einen dem Reflex analogen Vorgang handeln, nur dass, wie wir aus unserm Schema ersehen, innerhalb des Reflexbogens noch eine Nebenleitung, eine Zwischenstation eingeschaltet ist, die in der Rinde ihren Knotenpunkt hat. In diesem Sinne können wir daher auch die Ansicht von Schiff gelten lassen, der da meinte, es handle sich bei den von der Rinde ausgelösten Bewegungen um Reflexe. Allein auch nur in diesem Sinne, denn dass es sich in der That um die sogenannten Willensbewegungen handelt, geht ja — wenn wir umgekehrt schliessen wollen — daraus hervor, dass bei Neugebornen, wo von Willkürbewegungen nach den Erscheinungen ex vita keine Rede ist, auch jene Centra der Rinde eben fehlen, mit dem Auftreten von Willkürbewegungen hingegen sich auch für die einzelnen Arten derselben die Centra auf der Rinde nachweisen lassen. In der That sehen wir, wie mangelhaft die Gehirnthätigkeit des Neugebornen ist, und dass dieselbe, soweit sie vorhanden, wie sich Virchow sehr richtig ausdrückt, „spinalen Typus" hat. Uebrigens habe ich hierauf bezüglich noch ein anderes Experiment angestellt, das die Abwesenheit der Willkürbewegungen ganz eclatant beweist. Wie Flourens (Goltz und Schiff) nemlich trug ich bei Neugebornen die Grosshirnhemisphären ab. Flourens sah bekanntlich nach Abtragung derselben bei erwachsenen Thieren alle Aeusserungen des Willens und Bewusstseins schwinden. Die Thiere sassen wie schlafend in sich versunken bis zum Tode, ohne irgend welche Bewegung zu machen. Daraus schloss Flourens, dass die Grosshirnhemisphären der einzige Sitz des Willens und der Empfindungen seien. Wenn ich nun hingegen einem neugebornen Hunde die beiden Hemisphären exstirpirte, sammt dem Streifenhügel, dagegen mit Erhaltung des Sehhügels und Vierhügels, so verhielt sich die Sache ganz anders. Denn alle vorher von dem Thiere ausgeführten Bewegungen gingen ganz unverändert ebenso nach der Operation wie vor derselben von Statten, weil sie eben nicht willkürliche, sondern reflectorische (resp. Antwortsbewegungen) sind — für welche die Hemisphären kein Erforderniss sind. Die Thiere machten sogar, wenn man ihnen die Finger zwischen die Lippen schob, ganz correcte Saugbewegungen*). Die unwillkürlichen (reflectorischen, Antwortsbewegungen), die durch die als Reiz wirksamen Kräfte der Aussenwelt zu Stande kommen, sind also in der That die ursprünglichen, primären, bei der Geburt vorhandenen. Sie lassen nach und nach auf der Bahn a Fig. IV Bewegungsgefühle, Empfindungsreste zurück, die als Bewegungsvorstellungen in den Rindenzellen

*) Wenn man bei Gesichtslagen touchirt (cave!) und in den Mund des Kindes gelangt, so macht dasselbe intr. ut. Saugbewegungen.

(R) fixirt, bei dem eventuellen Reiz mit der bestimmten, und von demselben Punkt aus immer derselben Bewegung antworten, die uns aber dadurch intendirt erscheinen und deshalb Willensbewegungen genannt werden.

Dass wir vom neugebornen Hund aus den Experimenten Rückschlüsse für den menschlichen Säugling machen, ist nach den in der Einleitung geschilderten physiologischen Bewegungserscheinungen beim Neugebornen (Menschen) begreiflich. Auch beim neugebornen Menschen existiren noch keine „psychomotorischen Rindencentra", auch hier ist die Entwickelung derselben an bestimmte Zeitepochen gebunden, auch hier werden nach und nach Bewegungsvorstellungen, Erinnerungsbilder in der Rinde aufgespeichert, wie es auch jedem einleuchten muss, der die geistige Fortentwickelung eines Neugebornen verfolgt hat. Aber dem Character der Species entsprechend, wird sich die Sache ganz verschieden vom Hunde verhalten. Beim Hund sehen wir zuerst das Centrum für die Vorderpfoten, 2 Tage durchschnittlich, nachdem die Augen geöffnet und sich der Hund zu orientiren angefangen, weil der Hund zumeist anfangs gleich seine Vorderpfoten gebraucht, dieselben in unaufhörlicher Bewegung sind, er sich beim Saugen mit diesen gegen die Zitzen der Hündin stemmt und dergleichen mehr; und mit diesem Centrum fast zugleich (2—3 Tage später) sehen wir das Centrum für die Hinterpfoten (und Facialis), weil es die Bestimmung des Hundes ist, auf 4 Füssen zu laufen. Ganz anders wird sich die Sache beim Kinde gestalten. Hier ist es die Hand, die zuerst fähig wird ihre Verrichtungen unter der Leitung des Willens zu erfüllen (Mitte und Ende des ersten Vierteljahres) und fast gleichzeitig geschieht diess mit dem Erlernen der Accomodation, dann folgen die Bewegungen des Kopfes, des Halses u. s. w. und zuletzt erst die der unteren Extremität, die noch am Ende des zweiten Vierteljahres vollständig regellos von Statten gehen. In dieser Weise und Reihenfolge wird sich demgemäss die Ausbildung der einzelnen Rindencentra gestalten. — Uebrigens lässt sich diese ganze Annahme auch in gewisser Beziehung mit dem anatomischen Befunde vereinbaren, da wir ja in der Einleitung mitgetheilt haben, wie schmal der Hirnschenkelfuss beim neugebornen Kinde ist, und wie seine Breite und Mächtigkeit allmählich zunimmt. Meynert selbst sagt ja, dass die Summe der Bündel des Hirnschenkelfusses in directem Verhältniss steht zu den dem Vorstellungsleben dienenden Grosshirnlappen, d. h. zu dem Umfang der über die Schwelle des Bewusstseins ablaufenden Bewegungs- und Empfindungsvorgänge.

Was nun den zweiten Punkt anlangt, warum in der ersten Lebenszeit die Ausdehnung (und Form) des motorischen

Rindenbezirks eine grössere*) ist, als späterhin, so ist die Antwort hierauf nicht leicht zu geben. Ich muss hier einschalten, dass, wie man sich leicht aus vergleichenden Präparaten überzeugen kann, kleine Differenzen in der Form und Entwicklung der einzelnen gyri — die ja massgebend für die Lage der Centren — je nach der Hunderace vorkommen, und dass sich diese Verschiedenheit auch bei den correspondirenden gyri der linken und rechten Hemisphäre desselben Thieres wiederholt, woher es sich wohl erklärt, dass zuweilen eine scheinbare Verschiebung der einzelnen Centra vorkommt, wie es z. E. bei dem 6 Wochen alten Hunde Tab. Nr. 19 und 20 der Fall gewesen; ferner dass ja de Zahl der gyri von der Geburt an erst allmählich mit zunehmendem Alter vermehrt wird, wenn sich die Rinde mehr und mehr einfaltet. Dadurch können dann zwei anfänglich auf der Oberfläche gelegene Punkte, wenn also zwischen ihnen die Einfaltung erfolgt, einander näher gerückt werden. Dann aber habe ich ausdrücklich erwähnt, dass sich die einzelnen Rindencentra erst nach und nach bilden. Da nun die Rindenzellen durch Faserzüge mannigfach untereinander verknüpft sind, so wäre es begreiflich, dass, wenn anfangs keine andere Bewegungsvorstellung, als die für die Vorderpfote, (Fig. V a) existirt, die in der nächsten Umgebung befindlichen Rindenstellen, Rindenelemente auf den Reiz mit reagiren und es wird demgemäss der motorische Bezirk ausgedehnter sein. Ist nun von der Bewegung der Hinterpfote ebenfalls schon in der Rinde eine Vorstellung (b) angelang, und ist die Intensität der Zellenerregung durch die betreffende centripetale Bahn grösser als die von der Rindenzelle (a) aus der Vorderpfote, mit der sie durch Faserzüge (Associationsfasern) verbunden war, erst dann wird sie mit der der stärkeren Bewegungsvorstellung entsprechenden Bewegung der Hinterpfote antworten, und es wird sich demnach der erste Bezirk schon einengen. Ja es erklärt sich so, warum in einer späteren Zeit ein Zwischenfeld (x) existirt, zwischen dem Bezirk für Vorderpfote und Hinterpfote, von dem aus gleichzeitig beide Pfoten (vordere und hintere) in Bewegung gesetzt werden, weil die Intensitätsgrade der Erregungen, oder einfach die Erinnerungsbilder, Bewegungsvorstellungen für beide gleich stark vertreten sind. Diess habe ich erst in einem Fall bei einem 5 Wochen alten Hund sicher beobachtet, die Stelle entspricht der von Hitzig angegebnen, und sie liegt, unserer Theorie zu Gunsten, in der That ziemlich in der Mitte zwischen dem Centrum für Vorder- und Hinterpfote.

*) Vielleicht erklärt es sich dadurch, dass Braun a. a. O. zuweilen ein doppeltes Centrum auf derselben Hemisphäre gefunden haben will, und zufällig bei jüngeren Thieren dabei operirte, bei denen der Bezirk ausgedehnter war?

Aehnliches wiederholt sich übrigens bei den Augen- und Gesichtsbewegungen. So können wir uns also die anfängliche Mangelhaftigkeit der Localisation gewissermassen durch Irradiation erklären. Dieselbe würde um so mehr statthaben, je geringer die Zahl der Bewegungsvorstellungen, d. h. je weniger differenzirt die Rindenfelderung, und umgekehrt je differenzirter dieselbe, desto isolirter der Bezirk für eine bestimmte Bewegung. Diess stimmt mit der Erfahrung überein, dass man durch häufige Wiederholung und Uebung Sicherheit in der Ausführung bestimmter Bewegungen erlangt und sich von den Bewegungsassociationen emanzipirt. Wir würden auf diese Weise auch begreifen, warum und wie gross die individuellen Verschiedenheiten in der Rindenfelderung der Zahl und Ausbreitung nach sein können und müssen, je nach den motorischen Fähigkeiten des Einzelnen.

Drittens hätten wir uns nun nach der Deutung der nach den Exstirpationsversuchen auftretenden Erscheinungen zu fragen. Indessen bedürfen sie eigentlich nach dem Vorausgegangenen was den Neugebornen anlangt keines Commentars. Denn da die Gehirnrinde eben noch nicht ihre Schuldigkeit thut, da noch keine Bewegungsvorstellungen in ihr gesammelt, kein Effect auf die electrische Reizung erfolgte, so konnte sich auch nach der Exstirpation keine Bewegungsstörung documentiren. Allein es sollte doch folgerichtig, wie schon oben bemerkt, einige Zeit nach der Operation, innerhalb welcher die Rinde ihre motorische Bedeutung erlangt hat, der anatomische Rindendefect sich dann auch functionell in Form der characteristischen Lähmung offenbaren. Wie mitgetheilt, trat diess nicht ein, die Thiere verhielten sich ganz normal, und könnte diess als ein Beweiss gegen die Richtigkeit der Hitzig'schen Rindencentra angeführt werden, wie man ja auch aus der Rückbildung der Störung zur Norm bei erwachsenen Hunden geschlossen hat. Diess ist unrichtig, denn einmal könnten trotz „der motorischen Centren" noch andere Rindengebiete etc., als die exstirpirten, die Fähigkeit besitzen unter Umständen selbstständig den Willensimpuls abzugeben, wie z. B. Nothnagel meint, der ausdrücklich sagt, es könne unmöglich die Hirnpartie eliminirt sein, wo allein die Bildung der bestimmten Willenserregung Platz hat. Am nächst liegenden ist es indessen wohl anzunehmen, dass überhaupt andere Bahnen für die verloren gegangenen vicariirend eintreten können, und so meinte ich, dass der entgegengesetzte correspondirende Lobus der andern Hemisphäre für den verloren gegangenen aufkommt, einmal weil Gudden's Kaninchen mit nur einer Hemisphäre sich begnügten und dann weil bei neugeborenen Hunden, denen die einseitige Rinde eliminirt, überhaupt späterhin gar keine Störung eintritt. Auch gewinnt diese Anschauung dadurch an Halt, als ja Oellacher

und Arnold nachgewiesen haben, dass die Balkenbündel die identischen Rindengebiete beider Hemisphären vereinigen*). Diese meine Anschauung schien sich in der That durch das Experiment bestätigen zu sollen. Der Versuch war folgender:

Es wurde einem 4 — 5 Tage alten Hunde (Tab. Nr. 27) am 21. Februar nach der zuerst angegebenen Methode, die Rinde des ganzen lobus praefrontalis und zum Theil auch postfrontalis links entfernt, die Wunde durch Nähte vereinigt, das Thier bei der Alten belassen. Unmittelbar und einige Tage nach der Operation keine wahrnehmbaren Störungen. Die Eiterung der Wunde nimmt ihren normalen Verlauf, aber die Alte zerrt an den Nähten, beleckt das sich unter denselben zwischen der Knochenlücke hervordrängende Gehirn, namentlich die Hautwunde unter lebhaftem Gewimmer des Jungen. Indessen die Wunde schliesst sich allmählich. Nach 4 Wochen erscheint das Thier im Verhältniss zu seinen Altersgenossen in der Entwicklung sehr zurückgeblieben, es frisst noch nicht selbstständig, ist trotz seiner Kleinheit aber dick und plump, kann noch nicht ordentlich laufen. Indessen diess bessert sich, je mehr die Kopfwunde vernarbt, und nach 8 Wochen, wo die Vernarbung vollendet, frisst es, läuft ordentlich, bellt auch (was vorher nie geschehen), und zeigt in seinem vortrefflichen Gedeihen absolut keine Motalitäts- noch sonstige Störung. Das Einzige, was auffällt, ist absolute Kleinheit. Unter der Hautnarbe am Kopf fühlt man die Knochenlücke deutlich hindurch. Druck auf dieselbe ist schmerzhaft. — Am 12. Mai wurde nun demselben 1/4 Jahr alten Hunde auf der rechten Seite ebenfalls der den Vorderlappen bedeckende Schädeltheil abgedeckt und nach vorsichtiger Abtragung der Dura, das Centrum für die vordere Extremität gereizt — und zeigte sich dabei, dass nicht nur die linke also entgegengesetzte Vorderpfote, sondern auch die rechte in der bekannten charakteristischen Weise zuckte. Niemals gelang es mir, wie und wo ich auch reizte, die linke Vorderpfote allein zur Contraction zu bringen, gleichgiltig ob ich mit starken oder ganz minimalen Strömen reizte. Sobald der Effect eintrat, trat er doppelseitig ein, wovon sich auch Herr Prof. Heidenhain, wie ich glaube, überzeugte. Ich wiederholte bei demselben Thiere den Versuch wohl 30 Mal, stets mit demselben Erfolg; während mir diess bei der Reizung des Centrum für die Hinterpfote nicht gelang, weil ja auf der ursprünglich operirten Seite diess auch noch intact zu sein schien. — Aus dem Versuch scheint wohl ohne Zweifel hervorzugehen, dass in der That das rechtseitige Rinden-

*) Vergl. darauf bezüglich Stricker 698 und Meynert: Theorie der maniakalischen Bewegungserscheinungen Arch. f. Psych. II 623 und Sander: „Blödsinn bei Balkenmangel im menschl. Gehirn". Arch. f. Psych. I. 133.

centrum (lob. praefront.) für das verloren gegangene linke eingetreten ist, eine Thatsache, die mir sowohl für die Physiologie als für die praktische Medizin von der einschneidendsten Bedeutung zu sein scheint, wenn sich bei der Wiederholung des Versuches die Erscheinung bestätigen sollte. Jedenfalls ist in dem mitgetheilten Versuch die Möglichkeit des vicariirenden Eintretens der Rinde der einen Hemisphäre für die andere, welche Umstände auch mitgesprochen haben mögen, bewiesen. Der Hund wurde nach dem Versuch getödtet, Schädel und Gehirn untersucht. Der Befund, so weit er von Interesse für uns, war folgender: Die Haut des Schädels links im ganzen Umfang des Scheitel- und Stirnbeines fest mit diesem, namentlich um die Knochenlücke herum, verlöthet. Unter der Haut über der Knochenlücke geht die Dura Adhäsionen mit den Knochenrändern ein. Beim vorsichtigen Abpräpariren der Haut links, und Abhebung des Schädeldaches ebendaselbst bemerkt man der Knochenlücke entsprechend eine narbige Einziehung auf der Gehirnoberfläche, die wie überhäutet erscheint. Nach Abhebung der narbigen Stelle gelangt man in eine durch die ganze Dicke der Hemisphäre gehende Höhle, die ebenfalls fest gewandet ist. Die gyri der linken Hemisphäre sind schwach entwickelt, flach, der Blutreichthum ist mässig. Der Umfang der Hemisphäre im Verhältniss zur rechten Seite sehr zurückstehend. Rechts sind die gyri stark entwickelt, dicht stehend, ein Befund, der das compensatorische Verhältniss der ersten Hemisphäre einigermassen wahrscheinlich macht. Das ganze Gehirn ist durch die ungleichmässige Ausbildung der rechten und linken Hemisphäre schief entwickelt (vergl. Fig. VI a und b). Aus dem Mitgetheilten aber geht hervor, dass gleich während der Ausbildung des Gehirns in der ersten Lebenszeit die entgegengesetzte Hemisphäre für die verloren gegangene eingetreten sein muss, und sich darum auch Tage und Wochen lang nach der ersten Exstirpation gar keine Störung in der Motalität zeigte.

Ob nun die Rückbildung der Störungen nach einseitiger Rindenexstirpation beim erwachsenen Hunde ebenfalls in der geschilderten Weise zu deuten ist, will ich nicht entscheiden, um so weniger als es noch ein grosser Unterschied ist, ob wir es mit einem noch im Aufbau begriffenen Gehirn zu thun haben, oder mit einem fertigen Gehirn. Es wäre immerhin noch denkbar, dass die Bildung bestimmter Willenserregungen wirklich noch anderen Rindenpartieen zukäme. Für das Kleinhirn wenigstens scheint mir diess nicht unwahrscheinlich zu sein. Indessen muss ich erwähnen, dass in einem Fall, wo ich das vorhin besprochene Experiment (Exstirpation der Rinde links, nach 5 Wochen Reizung rechts) beim erwachsenen Hund wiederholte, es mir nicht gelang

durch den elektrischen Reiz das vicariirende Eintreten des correspondirenden lobus für den verloren gegangenen nachzuweisen. Hier konnte ich hingegen von der freiliegenden Markmasse, über welcher die Rinde exstirpirt war, noch nach 5 Wochen die Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote auslösen. Weitere Untersuchungen müssen über alle diese Fragen entscheiden*). Auch bin ich im Zweifel, warum bei der doppelseitigen gleichzeitigen Exstirpation der Rinde bei dem neugebornen Hunde — dem einzigen der Art, den ich am Leben erhalten konnte — sich später gar keine Störung in der Motalität offenbarte. War die Exstirpation keine vollkommene? Oder ist das Kleinhirn hier irgendwie für die verloren gegangene Rinde der Vorderlappen eingetreten? Das wenigstens muss ich betonen, dass nach gleichzeitiger doppelseitiger Exstirpation der Vorderlappenrinde beim erwachsenen Hunde die Störung nicht vollständig rückgängig wird. Zwar weicht die ursprüngliche Ataxie, allein der so operirte Hund war noch nach einem Vierteljahr nicht im Stande seine Vorderpfoten in normaler Weise zu gebrauchen. Er lief nämlich stets im Sprunge, indem er nicht abwechselnd die Vorderpfoten benutzte, aufsetzte und aufhob, sondern gleichsam im Galopp schritt, beide zu gleicher Zeit aufhob und niedersetzte. Beim Eröffnen des Schädels nach 1/4 Jahr konnte ich nicht durch den elektrischen Strom von der freiliegenden Markmasse aus, noch von der intacten Rinde in der Umgebung die charakteristischen Zuckungen erhalten. Möglicherweise ist auch hier das Kleinhirn, in gewisser Beziehung, als Ersatz für die verloren gegangene Rinde der Vorderlappen eingetreten. Wenigstens erinnre ich daran, dass Meynert nachwies, dass ein Theil der Markfasern, die von der Grosshirnrinde aus kommen, nicht durch den Streifenhügel zieht, sondern durch den Brückenarm ins Kleinhirn gelangt, sodass

---

*) Wenn Carville und Duret (a. a. O.) die Hypothese der suppléance de deux hémisphaeres von der Hand weisen, und vielmehr der Meinung sind, dass „un point quelconque des regions motrices corticales (derselben Seite) vient suppléer le centre détruit, so kann ich ihnen aus ihren Experimenten wenigstens nicht beistimmen. Sie exstirpirten die Rinde rechts und schon nach 6 — 8 Tagen (nach der Heilung!!) links „ohne dass die linksseitige Lähmung danach wiedergekehrt sei", allein ich glaube sie ist links überhaupt noch nicht rückgängig gewesen. Wenigstens zeigten meine einseitig operirten Hunde nach der Rindenexstirpation noch nach 14 Tagen deutlich die Ataxie und selbst nach 4 Wochen konnte ich meist noch eine Motalitätsstörung nachweisen, zwar nicht wenn der Hund lief, aber wenn ich ihn mit beiden Händen an der Haut des Rückens fasste und mit der gelähmten Seite an die Tischkante in der Schwebe hielt. Hier liess dann der Hund die ursprünglich gelähmten Extremitäten ruhig an der Kante herabhängen, was er auf der gesunden Seite nie that, sondern mit den Füssen einen Stützpunkt suchte. Die Autoren haben auf die feinen Nüancirungen der Muskelsinnstörung gewiss nicht geachtet, wenn sie behaupten, dass schon 4—6—8 Tage spätestens die Störung vollständig rückgängig gewesen sei.

dasselbe „wohl auch zu den Centren des Muskelgefühls“ gehört. Schon Otto nannte das Kleinhirn den „Regulator des Willens“. Ueberdiess hat in neuerer Zeit Goltz behauptet, dass im Kleinhirn ein Centrum für geordnete Schwimm- und Sprungbewegungen beim Frosch vorhanden sei, und könnte vielleicht die eigenthümliche Laufart im Sprung bei unserm doppelseitig operirten erwachsenen Hund darauf bezogen werden.

Zum Schluss hätten wir noch nach der Deutung der Resultate zu fragen, die wir bei Reizung der unterhalb der Rinde gelegenen nervösen Partieen bei neugeborenen Hunden erhielten. Auch hier ist eine sichere Erklärung nicht möglich. Indessen müssen wir den motorischen Effect abhängig machen von der Reizung der Faserzüge der capsula interna. Dass der Erfolg in den gleichen Puncten der Markmasse und bei gleichalterigen Thieren und gleichstarken Strömen ein so verschiedener ist, hängt vielleicht damit zusammen, dass die Fasern erst dann zu leiten scheinen, wenn die Markmasse um den Axencylinder vorhanden ist und diess nach dem Individuum und Alter des Thieres verschieden sein mag*).

Die Markscheide würde demgemäss die Rolle eines Isolators spielen; und da der Effect im Allgemeinen mit zunehmendem Alter des Thieres von um so oberflächlicheren Partieen aus gelingt, so würde demnach die Entwicklung dieser Markscheide um den Axencylinder der Fasern in der Richtung von unten nach oben der Peripherie zu vor sich gehen. Auf diese Weise würde das Bewegungsgefühl dann allmählich der Rinde immer näher geführt, bis es in den Rindenzellen als Bewegungsvorstellung fixirt wäre, und als Impuls für eine bestimmte Bewegung dienen könnte. Die Rindenzellen müssen demnach Knotenpuncte darstellen, durch die die Umbeugung zweier Fasern von verschiedener Bedeutung vermittelt wird, und als solche kann man die Rindenzellen, resp. eine zusammengehörige in derselben Richtung thätige Gruppe derselben, um so mehr als sich ihre Thätigkeit in spec. Weise (Willensbewegung) für unsere Anschauung geltend macht, als „Centrum“ sehr wohl bezeichnen. — Dass die Zuckung der entgegengesetzten Vorderpfote bei Reizung der tiefer gelegenen Partieen beim neugeborenen Hunde in der oben angegebenen Weise wohl gedeutet werden kann, geht daraus hervor, dass es bei diesen Thieren niemals gelang, von der Markmasse aus zu dieser Zeit die entgegengesetzte Hinterpfote oder irgend welche andere Körpermuskulatur in Action zu setzen, was damit übereinstimmt, dass das Centrum für die Vorderpfote das erste ist, das sich auf der Rinde bildet, dass also von der Vorderpfote aus auch zuerst die Leitung der Bewegungsempfindung der Rinde zu geschehen muss.

*) cfr. pag. 124.

Unmöglich kann ich abschliessen, ohne auf die Bedeutung hinzuweisen, welche die aus den Experimenten gefundenen Thatsachen für die praktische Medizin haben könnten. Ich erwähne zuvörderst noch einmal, was ich schon in der Einleitung über die Pathogenese der Krämpfe gesagt. Dieselben werden in der ersten Lebenszeit meist reflectorischer Natur sein, weil eben das Grosshirn die ihm noch später zukommende Bedeutung nicht hat, deshalb auch nicht reflexhemmend wirken kann. Es erklärt sich daraus zum Theil, wie wir sehen, die „erhöhte Reflexdisposition" des Neugebornen, und damit die enorme Häufigkeit der Krämpfe in dieser Lebenszeit, so dass wir, wie West angibt, unter 100 Fällen von tödtlichen Nervenkrankheiten (!?) 73,3 Mal Convulsionen als Todesursache haben, ein Verhältniss, das in den folgenden zwei Jahren auf ein Drittel der Frequenz herabsinkt, im 10. Jahr nur 3 Proc., im 15. Jahr nur 1 Proc. beträgt. Wir haben ferner in Folge des Mangels der Willensthätigkeit des Grosshirns — da es somit nicht reflexhemmend wirken kann — eine plausible Erklärung, warum sich die clonischen Krämpfe des Neugebornen und Säuglings so häufig mit tonischen paaren, indem, ohne auf Widerstände zu stossen*), der Reiz continuirlich durch die Ganglienbahnen zu den motorischen Nerven gelangt, was, wenn ich nicht irre, schon von Nothnagel hervorgehoben, und worüber ich in einer späteren Arbeit mich auszusprechen gedenke.

Andererseits haben wir aus dem indifferenten Verhalten des Grosshirns in der ersten Lebenszeit eine Erklärung, warum eine so grosse Anzahl von Hirnkrankheiten, ja fast alle — latent bleiben können, d. h. ohne sich durch Gehirnsymptome zu manifestiren, eine Thatsache, die fast von allen Kinderärzten angenommen wird. So haben Rilliet-Barthez und namentlich Politzer**) in seinem classischen Entwurf über die Diagnose und Therapie der Gehirnkrankheiten, die latenten Gehirnkrankheiten in einem besondern und umfangreichen Abschnitt beschrieben, in den aber eigentlich alle cerebralen Krankheiten mehr oder weniger hineinpassen, weshalb Politzer auch absolute und relative Latenz unterscheidet. Beispiele hierfür sind bei allen namhaften Autoren zu finden, sowohl was Tumoren aller Art, namentlich Gehirntuberkel, als Hämatome, Apoplexien, encephali-

*) Auch im Rückenmark des Neugebornen scheinen keine Reflexhemmungscentra zu existiren, wie mir aus einigen Experimenten wahrscheinlich.

**) Politzer, Jahrb. f. Kinderh. IV. 155. „Die pathologische Anatomie hat gerade gelehrt bei Neugebornen, dass so häufig bei ein und demselben Sitz der Gehirnkrankheit die Functionsstörungen ganz verschieden sind, und wieder, wie so häufig bei ganz verschiedenem Sitz die gleichen Störungen, und endlich bei denselben Gehirnkrankheiten gar keine Functionsstörungen zu Tage treten."

tische Heerde, chronische Hydrocephalien, partielle und allgemeine Hirnhypertrophie und Sklerose u. s. w. anlangt. Sie werden in der ersten Lebenszeit um so mehr und häufiger latent bleiben d. h. sich nicht durch Hirnsymptome manifestiren, je entfernter der Sitz der Krankheit von der Hirnbasis ist — wovon sich wohl Jeder überzeugt haben wird, der Sectionen von Neugebornen und Säuglingen zu machen Gelegenheit hatte. Ich erinnere an die Fälle von latenter Encephalitis und Meningitis, die von Gerhardt*), Steiner**), Rilliet und Barthez***), Vogel†), Billard††), Tonnélé, Mauthner u. a. erwähnt werden. Bouchut erwähnt ferner vom Hydrocephalus chron., dass er unter 45 Fällen 23 Mal ohne deutliche Hirnsymptome verlaufen sei; Tonnélé erzählt von zwei nussgrossen Cysten in den Vorderlappen, ohne dass sie sich durch irgend ein Symptom verriethen; Moses†††) beobachtete bei einem Säugling ein chronisches Hämatom, ebenfalls völlig symptomenlos. Laudonzy*†) beschreibt eine totale latente Hirnhypertrophie, Gerhardt eine Sklerose, Politzer einen Acephalocysten-Sack in der linken Grosshirnhemisphäre (a. a. O. p. 160), ferner ein Gallertsarkom der Grosshirnrinde (a. a. O. III. 351), und von Tuberkel haben wohl alle Autoren zahlreiche Beispiele der Latenz aufzuweisen. Oft erkranken scheinbar ganz gesunde Kinder (zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr) ganz plötzlich an einem Hydrocephalus acutus, dem sie in wenigen Wochen, selbst in wenigen Tagen erliegen. Die Section weist dann einen oder mehrere grosse gelbe Tuberkel auf im Gehirn, die schon in Erweichung begriffen und jedenfalls Monate, „selbst Jahre lang bestanden haben mögen“ (Vogel p. 312), ohne sich durch irgend welche Symptome zu verrathen und deren Bildungszeit somit in die allererste Lebenszeit fallen muss. Auch Tonnélé**†) wies namentlich darauf hin, und meint, dass die Symptome der Meningitis tuberculosa nicht vom Tuberkel herrühren, sondern von der chronischen Entzündung. Deshalb halte ich es auch nicht für richtig, wenn angegeben wird, die Meningitis tuberculosa sei am häufigsten zwischen dem 2.—7. Lebensjahr, sie entsteht gewiss viel früher, die Symptome aber von Seiten des Grosshirns (Störungen der Intelligenz) treten meist erst zu einer Zeit hervor, in der das

*) Gerhardt, Kinderkr. p. 535, ein grosser Abscess in den Vorderlappen, „so mögen manche späterhin zu Beobachtung kommende Hirnabscesse in der ersten Kindheit entstanden sein“.

**) Steiner, Kinderkr. p. 50—53 und Steiner u. Neureutter Prag. Vierteljahrsschrift 1867. B. 2.

***) Rilliet und Barthez, Kinderkr. III. p. 703.

†) Vogel, Kinderkr. p. 311.

††) Billard, p. 530. Traité des malad. des enfants nouveaux nés.

†††) Moses, Jahrb. f. Kinderheilk. VI. 157.

*†) Laudonzy, Jahrb. f. Kinderh. N. F. VIII. 200.

**†) Tonnélé, Iourn. hebdom. 1829. B. 4.

Grosshirn mehr und mehr seine physiologische Bedeutung erlangt hat. Wenn aber Politzer die Ursache der Latenz der Gehirnkrankheiten in der ersten Lebenszeit — in dem noch offenen Kindesschädel sucht, so kann ich ihm nicht beipflichten. Durch den variablen Rauminhalt des Schädels allein kann die Sache nicht erklärt werden, wenngleich gewissen Druckwirkungen von Seiten der Tumoren auch in etwas dadurch vorgebeugt werden mag. Der Hauptfactor bleibt ganz gewiss der, dass die Hemisphären zu dieser Zeit noch nicht anatomisch und physiologisch ihre völlige Entwicklung erreicht haben. Und wenn sich umgekehrt dann später die Symptome gewöhnlich nach einem mehr oder weniger langen Vorbotenstadium sehr prägnant einstellen, so liegt diess gewiss nicht darin, dass der Schädel nun geschlossen ist, sondern weil die Ausbildung und Entwicklung des Gehirns — anatomisch und physiologisch — bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, und das Gehirn durch die pathologisch-anatomischen Veränderungen in seiner legitimen Thätigkeit gehemmt ist. Wäre dem nicht so, wie könnten wir es verstehen, dass Fälle von Hydrocephalus congenitus vorkommen*), dass Kinder mit grossen Hirnhernien**) zur Welt kommen, ohne dass sich eine Spur von Symptomen zeigt von Seiten des Gehirns und wo die Kinder erst nach Monaten einer intercurrenten Krankheit erliegen; dass die Anencephalie***) mehrfach beobachtet wurde, ohne dass sich irgend welche Gehirnsymptome markirten, dass derartige Kinder einige Zeit gelebt, geschrieen, geathmet, gesaugt haben, als ob gar kein Defect vorhanden gewesen — wenn nicht, wie Bouchut†) darauf bezüglich sehr richtig sagt, — das Rückenmark und die medulla oblongata ausreichten, um das Leben während der foetalen Entwicklung und selbst noch einige Zeit nach der Geburt zu erhalten. Und denken wir doch einfach an den Geburtsact, wo der Kopf in dem Maasse mehr, als die Geburt erschwert, eine gewaltsame Compression††) erfährt, die in späterer Zeit mit den bedrohlichsten Zufällen einhergehen würde, dagegen bei der Geburt so selten zu irgend welchen Gehirnstörungen Veranlassung gibt, weil eben das Gehirn zu dieser Zeit bis zu einem gewissen Grad jeden Druck ertragen kann (mit Ausnahme der an der Basis gelegenen Theile) — nicht aber etwa, weil, wie man sich so gern behalf, die ausweichende Cerebrospinalflüssigkeit die etwa entstehende Raumverminderung ausgleicht, was doch — wenn überhaupt — nur für die leichtesten Fälle gelten dürfte. Nun denke man aber, wie erheblich oft die

*) Billard, p. 522.
**) Talko, Virch. Arch. L, IV.
***) Billard, p. 518, 519.
†) Bouchut, a. a. O. p. 196—199.
††) Fehling hat eine Verminderung des Schädelvolumens bei der Geburt experimentell nachgewiesen. Arch. f. Gynäkologie. Bd. VI. H. 1.

Oberfläche des Grosshirns (Rinde) u. s. w. gelitten haben muss, ohne dass sich irgend welche Störungen gezeigt hätten. Ich erinnere nur an den bekannten Fall von Frank*), wo eine Frau mit einem Osteatom am Vorberge, welches in den graden Beckendurchmesser hinausragte, dennoch vier Kinder zur Welt brachte, die jedes eine taubenei-grosse Vertiefung am Schädel hatten, ohne dass sich irgend welche Symptome von Seiten des Gehirns markirten. Aehnliches wird von Düntzer, Michaelis, d'Outrepont berichtet, ich erinnere an gewisse Anomalieen der Schädelform (Gudden, Eisenschitz**), Schott), die durch Druckwirkungen während der Schwangerschaft oder Geburt entstanden sein mögen, wo das Gehirn offenbar gelitten haben muss und dennoch in der ersten Zeit sich keine Störungen zeigten. Treten dieselben späterhin auf, so hängt dies gewiss damit zusammen, dass nun das physiologisch gereifte Grosshirn in seiner legitimen Thätigkeit gehindert ist***). Wenn sich aber in andern Fällen keine Symptome auch späterhin zeigen, so dürfen wir annehmen, dass, wenn irgend wo an einer Stelle das Rindengebiet oder ein Lappentheil gelitten, der correspondirende Hemisphärentheil für den verletzten in seiner Entwicklung gestörten functionell eintritt.

Gewiss lassen sich auch auf derartige Entwicklungsstörungen in der ersten Lebenszeit eine Anzahl von infantilen Neurosen zurückführen. Es ist auffallend, dass die „essentielle Kinderlähmung" beispielsweise, wie allgemein angenommen wird, nicht vor dem 4.—5. Lebensmonat entsteht, also einem Zeitpunkt, wo die erste Bildung der psychomotorischen Centren der Rinde, wie früher angegeben, stattzufinden scheint, — und wiederum nicht nach dem zweiten Lebensjahr, wo die Hauptentwicklung der motorischen Rindencentren stattgefunden. Sehr interessant wäre es, zu prüfen, ob nach den Rindenexstirpationen bei Neugebornen, wenn man die Thiere am Leben erhält und späterhin tödtet, sich vielleicht degenerative Vorgänge im Rückenmark nachweisen liessen? Auch die von Kenedy genannte „Bradeinkinosis", die in einer bestimmten Altersperiode bei kleinen Kindern auftritt und sich charakterisirt durch Schwerfälligkeit in der Bewegung, namentlich durch eine unverhältnissmässig späte Bethätigung der untern Extremität verbunden mit träger Gehirnfunction, gehört vielleicht in das Gebiet der Rindenaffectionen. Wir haben ferner einen Anhaltepunct aus dem experimentell Mitgetheilten, warum die Chorea — eine psycho-

*) Gudden, Arch. f. Psych. II. 367.

**) Eisenschitz, Jahrb. f. Kinderh. N. F. II. 441.

***) Hauner (Jahrb. A. F. V. 151), Ueber Gehirnreizung durch mechanische Reizung des unrichtig geformten Schädels auf das Gehirn (Entwicklungsstörung desselben).

motorische Neurose —, in welcher die Centralisation und Isolation des Willenseinflusses mehr oder weniger gestört ist, gerade zu einer Lebenszeit zumeist auftritt, nemlich um das siebente Lebensjahr herum, in der das Gehirn, wie Sömmering meinte, seiner anatomischen und physiologischen Entwickelung nach gerade im Abschluss begriffen, und demgemäss bei gewissen Störungen am leichtesten der Conflict, der Kampf zwischen dem Willkürlichen und Unwillkürlichen losbrechen kann. Für gewisse Geistesstörungen, in denen man lebhaft an die Zustände der ersten Lebenszeit erinnert wird, indem keine Möglichkeit besteht zu differenziren, gegebene Eindrücke richtig zu deuten, wo ein Chaos von willenlosen und ungeregelten Reproductionen der sensibeln und motorischen Sphäre besteht, als deren Vorstufen kleine Marotten, eigenthümliche Zerstreutheiten und Bewegungen auftreten, handelt es sich vielleicht ebenfalls um Rindenaffectionen. Ich erinnere speciell an die leichten mit Aphasie*) einhergehenden Formen von Idiotismus, wo die Individuen sprachloss sind aus Mangel von Vorstellungen, sie haben nichts zu sagen. Ich will übrigens bemerken, dass schon Rienecker auf der Naturforscherversammlung zu Rostock 1871, mit Hinweisung auf die Jastrowitz'sche Arbeit (Ueber Myelitis etc.) aussprach, dass er in der physiologischen Verfettung der Gliazellen der Rinde, wenn sie längere Zeit nach der Geburt persistirt, einen ersten Grund zur multiplen Hirnsklerose mit darauf folgendem Idiotismus sieht.

Wenn ich alle diese Fragen berührte, so geschah es nicht, um ein bestimmtes Urtheil zu fällen, sondern weil ich unwillkürlich durch meine Experimente dazu gedrängt wurde. Diese selbst mögen wenigstens nach einer Richtung dazu dienen, das Dunkel, das in der Physiologie (und Pathologie) des Gehirns des Neugebornen herrscht, aufzuhellen. Wir ersehen aus denselben klar, dass — wie überhaupt der Organismus eine Reihe von Entwicklungen durchläuft, wie Leben in wichtigen Organen damit erwacht, neue Fähigkeiten, neue Krankheiten deshalb an gewisse Zeiträume gebunden sind — diess in vollstem Maass für das Gehirn und Gehirnleben des Kindes physiologisch und pathologisch zu gelten hat und sich der alte naturhistorische Grundsatz trefflich bewährt: Natura non facit saltum.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Schema der Gehirnoberfläche des erwachsenen Hundes (nach Hitzig).
a u. *b*. lobus prae- und post-frontalis.
c. Sulcus cruciatus.
+ Centrum für die Beuger und Rotatoren der Vorder-Extremität.

*) Vergl. darüber die klassische Arbeit von Wernicke, „Ueber den aphasischen Symptomencomplex". Breslau 1874.

+· Centrum für die Extensoren und Adductoren der Vorder-Extremität.
†† Centrum für die Hinter-Extremität.
‖ (Zwischenfeld, von dem aus beide Extremitäten (vorn und hinten) in Bewegung gesetzt werden.)
Δ Centrum für die Nackenmuskeln.
S· } Unteres und oberes Facialiscentrum (Centrum für die Augen-
♈ } bewegungen).

Fig. II. Oberfläche des Gehirns eines neugebornen Hundes nach Abtragung des Schädeldaches in situ.
a. lobus praefrontalis.
b. lobus postfrontalis.
c. sulcus cruciatus.
d. sulcus suprasylvicus.
e. lob. olfactorii.

Fig. III. Das Innere des Grosshirns (von oben gesehen) bei einem 2 Tage alten Hunde. Hemisphären zurückgeklappt, S.-Ventrikel freigelegt.
1. corp. quadrigemina.
2. thalamus opticus.
3. corp. striatum.
4. Gewölbeschenkel (zurückgeschlagen).
5. Hemisphäre (zurückgeschlagen).
6. Faserzüge der capsula interna, zwischen Sehhügel und Streifenhügel unter letzterem fort ins Mark ziehend.
•2 Reizungsstelle (caps. int.).
•2*a.* Reizungsstelle (thal. opt.).

Fig. IV. Schema über den Ablauf der Willkür- und Reflexbewegungen im Gehirn.
R. Rinde.
S. Sehhügel.
St. Streifenhügel.
R. Sinnesoberfläche (retina).
V.St. Vorderstränge des Rückenmarks.
F. Hirnschenkelfuss.
H. Hirnschenkelhaube.
a. centripetale Fasern vom Sehhügel zur Rinde (für die Bewegungsvorstellung).
R-B. Reflexbahn.
W-B. Willensbahn.

Fig. V. Schema über die Ausdehnung des Rindenbezirks.
R, s, st, r, vst, F, H, wie in Fig. IV.
a. Bewegungsvorstellung für die Vorderpfote, anfängliche Ausdehnung des motorischen Bezirks = *MB.*
b. Bewegungsvorstellung für die Hinterpfote.
x. Bewegungsvorstellung für die Vorder- und Hinterpfote.

Fig. VI*a.* Gehirn des 1/4 Jahr alten Hundes (von oben). Linksseitige Zerstörung des lob. praefrontalis, vergl. Tabelle No. 27 — nach dem Spirituspräparat gezeichnet.
L. Linke abgeflachte Hemisphäre, gyri schwach entwickelt.
R. Rechte Hemisphäre, gyri zahlreich, stark entwickelt.
H. Substanzverlust auf dem linken lob. praefront. Eingang in die Höhle.
✠ Centrum für die Vorderpfote links, von dem aus die Zuckung rechts erfolgte.
ꝭ Centrum für die Hinterpfote.

Fig. VI*b.* Dasselbe Gehirn von unten.

Fig. I.

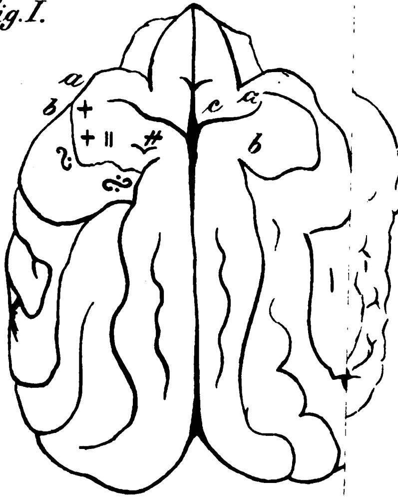


Fig. IV.

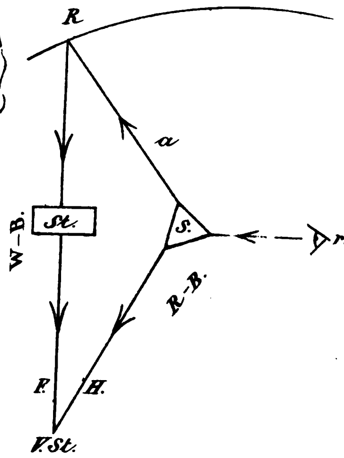


Fig. VIb.

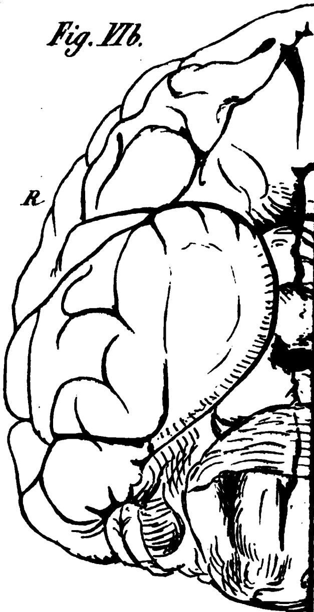


Fig. V.

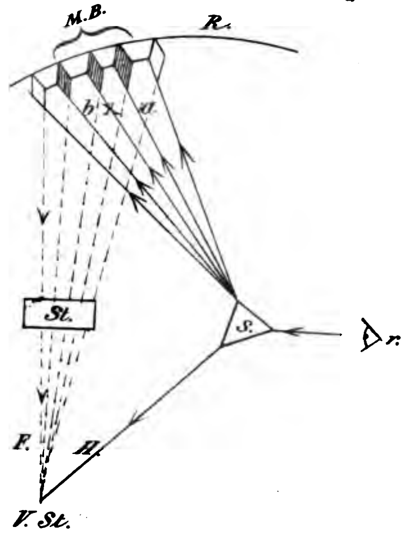
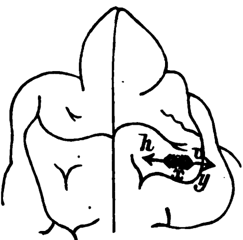


Tabelle.

Nr.	Race.	Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
1.	Doggen-Bastarde ein. Wurfes	1 Tag	Bei dem Mutterthier.	Jan. 16.	Abtragung der die Vorderlappen bedeckenden Theile des Schädels links, Entfernung der dura durch Scheerenschnitt. Blutung unbedeutend, gestillt.	Reizung mit Pinkus, 2 Elemente, kein Effect.	Bei Reizung der dura verhielten sich die Thiere sehr verschieden, lebhaftes Schreien und Bewegungen od. unbedeutende Reaction. Niemals Krämpfe.	Nach d. Operation getödtet, nichts bemerkenswerthes. Gyri schon gut ausgeprägt, links stärker als rechts.
2.		1 „		„ 16.		Ebenso mit 8 Elementen, kein Effect.		
3.		2 Tage		„ 17.	Abtragung des ganzen Schädeldaches.	Reizung der ganzen Gehirnoberfläche mit schwachen und starken Strömen, kein Effect.		
4.		2 „		„ 17.	Trepanation mit dem Locheisen des Heurteloup'schen Egels auf d. Höhe d. lob. praefront.			
5.		3 „		„ 18.	Alle 5 Thiere nicht narkotisirt.			
6.	?	2 Tage	—	Jan. 22.	Wie oben bei 1 und 2.	Reizung der Rinde ohne Effect, ebenso Reizung (durch Einsenken d. Electroden) des Streifenhügels ohne jeden Effect.		Getödtet. Nichts abnormes.
7.	?	2 „		„ 22.	Beide Thiere narkotisirt (Morph. subcut.).			
8.	Teckel, ders. Wurf	4 Tage	—	Jan. 25.	Vorbereitung wie bei 1 u. 2 (mit nachfolgender Exstirpation).	Reizung und Exstirpation ohne Effect, keine Zuckung, keine Motalitätsstörung.	Bei Reizung der dura trotz tiefer Narkose (Morphium) Schmerzensäusserungen, aber selbst bei starker Zerrung der dura kein epileptischer Anfall noch Zuckungen.	—
9.		4 „		„ 25.				
10.		4 „		„ 25.	Morphium-Narkose.	Von d. Markmasse Zuckung der entgegengesetzten Vorder-Extremität.		

Nr.	Race.	Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
11.	?	5 Tage	künstlich	Jan. 31.	Hautschnitt auf dem Vordertheil des Schädels, Bohrloch auf dem lob. praefront. an 3 Stellen.	Injection von Chromsäure (1 Tropfen) kein Effect, nach 3 Tagen wiederum Injection an 2 Stellen des lob. praefrontalis, kein Effect.	Trinkt schlecht, stirbt 10 Tage alt, ohne Motalitätsstörungen zu zeigen.	Gehirnödem. Durch die Chromsäure stark imbibirtes Gehirn, bis in die Ventrikel zu verfolgen.
12.	?	5 „	künstlich	Febr. 4.	Dasselbe.			
13.	?	5 „	—	„ 4.	vgl. 1. Blutung stark, schwer zu stillen. 11 u. 12 ohne Narkose, 13 chloroformirt.	Reizung ohne Effect von der Rinde, ebenso kein Effect vom Streifenhügel. Exstirpation beider Hemisphären: sämmtliche Bewegungen gehen ungestört von Statten.		
14.	?	8—10 Tage Augen geöffnet	künstlich	Febr. 7.	vgl. 1.	Reizung von d. Rinde ohne Effect, von d. Markmasse (1mm unter der Rinde hinter dem sulc. cruc.) Zuckung der entgegengesetzten Vorderextremität.		
15.	?	8—10 Tage Augen geöffnet.	künstlich	„ 7.	vgl. 4 u. 5 (Knochenstück erhalten). 14 u. 15 nicht narkotisirt.	Nach der Exstirpation des linkseitigen Rindenbezirkes. Knochenstück wieder eingesetzt — kein Effect.	Wird künstlich weiter genährt, stirbt nach 8 Tagen unter Abmagerung u. Durchfall.	Oedem des Gehirns.
16.	Doggenbastard	13 Tage?	—	Febr. 10.	cfr. 15. Morphium-Narkose.	Reizung: Zuckung der entgegengesetzten Vorder-Extremität. Bezirke ausgedehnter; Hinterextr. zuckt an einer Stelle der Mittellinie zu hinter sulc. cruciat.;	Trotz tiefer Narkose (Morphium) bei Abtragung der dura Schmerzensäusserungen und lebhafte Bewegungen.	

Nr.	Race. Alter.	Er-näh-rung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
					dagegen nirgends Gesichts- noch Nackenmuskeln. Bei Einsenkung der Electroden in die Markmasse derselbe Effect, verstärkt sich beim Vorschieben derselben u. wird bei Reizung d. nucl. caudat. doppelseitig. Die Exstirpation d. Rindenbezirks lässt keine deutlich wahrnehmbare Störung erkennen.	Hund wird am Leben erhalten und scheint atactisch nach einiger Zeit — stirbt unter Diarrhoe nach 14 Tagen.	Blutherde im Mark u. Streifenhügel.
17.	Schwarzer Hühnerhund, mit gut ausgeprägten Coordinationsbewegungen. 3 Wochen alt.	säuft und frisst selbstständig.	Jan. 9.	Trepanation des Knochens, dann Erweiterung durch Abtragung des rechtseitigen Schädeldaches mit der Knochenscheere. Dura entfernt. Morphium-Narkose. Reizung wie früher. 17. (v v v h h F)	Bewegungen u. Contractionen der Muskeln für die vordere Extremität links, hintere Extremität, u. Gesicht von isolirten Bezirken aus, Ausdehnung derselben grösser als später. Lage cfr. Tab. 17. Beim Einsenken d. Nadeln von den Bezirken aus in die Markmasse derselbe Effect. Bei Reizung des nucl. caudat. dann doppelseitige Contractionen?	Bei Verstärkung des Stromes wird keine Veränderung im Effecte bemerkt. Getödtet.	
18.	dito.	„	„ 9.	wie 17.	Derselbe Effect.		

Nr.	Race. Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose.	Versuch: Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Operation.
19.	Gut entwickelter Bauernhund; hört auf Zurufen, bellt, schmeichelndes Benehmen. 5—6 Wochen alt.	säuft u. frisst selbstständig.	Jan. 15.	wie 17.	19. 	wie 17. Lage der Centra etwas verschoben im lob. postfrontalis. Vgl. Tab. 19. Effect am stärksten für die vordere u. hintere Extremität zugleich, Oertlichkeit am untern äussern (x) Rande des lob. postfrontal.; $^1/_2$ mm nach aussen davon Facialiscentrum (y).	Blutung war schwer zu stillen.	
20.	dito.	„	„ 15.	wie 17.		wie 17. Ebendieselbe Verschiebung der Centra, liegen fast in einer Linie d. lob. postfrontalis. Nachträgliche Exstirpation der Rindencentra der vordern u. hintern Extremität. Lähmung links vorn u. hinten, anfangs kommt das Thier nicht vorwärts, erholt sich aber bald, schleppt nach, setzt verkehrt auf mit den linken Extremitäten, knickt um, rutsch aus. Bewegungsfähigkeit erhalten. Rückbildung nach 3 Wochen.	Nachträglich zu weiterem Experimentiren benutzt am Kleinhirn — stirbt während der Operation 15/2.	

Nr.	Race. Alter.	Er-näh-rung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Operation.
21.	9 Tage alt (ohne Augen)	—	Febr. 15.	wie früher. — Reizung. — Ohne Narkose.	Kein Effect von der Rinde, dagegen $^1/_2$ mm unter derselben, vom Mark aus (capsula interna) für die vordere Extremität.	Getödtet.	
22.	dito	—	„ 15.	dito.	dito.		
23.	Hofhunde 1 Tag	Bei dem Mutterthier.	Febr. 17.	Morphium. — Hautschnitt auf dem Schädel, dem lob. praefront. entsprechend, Einstich von d. Seite her ungefähr über der Mitte der Augenlidspalte, mittels des Löffels. Dieser wird vorgeschoben unter Hebelbewegungen u. der Rindenbezirk — so gut als möglich — herausgelöffelt (links) und (rechts).	kein Effect.	Die beiden einseitig operirten bleiben in der Ernährung zurück, noch mehr die doppelseitig operirten. Alle 4 sterben nach 8—10 Tagen ohne Störungen zu zeigen.	Gehirnödem.
24.	„ 1 „		„				
25.	„ 1 „		„				
26.	„ 1 „		„				
27.	„ 5 „		„ 22.	Chloroform. Abdeckung links über dem Vorderlappen. Exstirpation des ganzen Bezirkes für d. vordere Extremität. Hautwunde genäht. (Der Alten zurückgegeben.)	kein Effect.	Wunde heilt. Störungen zeigen sich nicht (17/3.), wird sehr fett, scheint schwach auf den Extremitäten zu sein, lernt spät erst laufen, bleibt ganz gesund (späterhin weiter benutzt zur Exstirpation rechts).	
27a	„ $^1/_4$ Jahr Derselbe Hund Nr. 27.		Mai 12.	Abdeckung rechts und Reizung mit d. constant. Strom.	Effect zugleich für die vordere linke u. rechte Extremität.		vergl. oben ausführlich.

Nr.	Race.	Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
28.	Hofhund.	1½ Tag	Bei dem Mutterthier	März 16.	Trepanation rechts, Exstirpation der Rinde durch das Glüheisen. (Schädeldecke wieder eingelegt.) Morphium-Narkose.	kein Effect.	Tod am folg. Tage, von der Alten verlassen und getreten.	Magen leer! Oedem. cerebri. Blutherde im Ventrikel. Erweichung.
29.		„		„	Abdeckung rechts durch Circumcision. Aetzung der Rinde durch das Glüheisen (ohne Narkose).	kein Effect.	Von der Alten verlassen.	Magen leer!
30.	Dogge.	4 Tage	von fremder Hündin gesäugt.	März 20.	Trepanation rechts — Rinde gebrannt (Glüheisen).	kein Effect.	Gestorben am 22/3.	Oedem. Erweichung. Magen leer.
31.	„	4 „		„	Einstich rechts mit d. Löffel — Rinde ausgelöffelt.	kein Effect.	„ „ 24/3.	
32.	„	4 „		„	Trepanation rechts — Rinde ausgelöffelt.	kein Effect.	Lebt unter Abmagerung bis 28/3., dann Tod ohne Ursache.	Gehirn sehr anämisch. Magen leer, (verhungert).
33.		18 Tage	selbst.	März 22.	Abdeckung links u. rechts, u. elektr. Reizung.	Centr. für hint. Extr., Effect. „ „ vord. „ „ „ „ facialis „ „ Ausdehnung des Bezirks für die hintere Extremität etwas grösser, sonst Alles wie Hitzig angegeben.	Verstärkung des Stromes ändert nichts am Character u. der Art der Bewegungen.	
34.		20 Tage	selbst.	März 23.	wie 33.	wie 33. Hingegen am äussern Rand des lob. praefrontalis erhielt ich beim Eingehen mit dem Electroden ins Mark d. characteristischen Zuckungen sowohl für die vordere Extremität als Gesichtsmuskulatur zugleich; beim noch tieferen Eingehen mit dem Electroden auch noch für die hintere Extremität.		

Nr.	Race. Alter.	Er-näh-rung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
35.	Hofhund. 8½ Tag.	—	März 24.	Umsägung des lob. praefr. und postfr. Reizung nach Hitzig. — Ohne Narkose.	kein Effect von der Rinde aus, dagegen vom Mark dicht unterhalb der Rinde, Zuckung f. die entgegeng. vordere Extr.		
36.	„ 8½ „	—	„ 24.	Hautschnitt. Knochen blossgelegt. Injection v. Chromsäure, an 3 verschiedenen Stellen Morphium-Narkose.	kein Effect.	Tod nach 3 Stunden.	Abfliessen d. Chromsäure in die Ventrikel.
37.	Bastard. 2 Jahre.	—	März 27.	Doppelseitige Trepanation auf der Höhe des lob. prae- u. postfrontalis u. Reizung nach Hitzig. — Hernach doppelseitige Exstirpation, am Leben erhalten. Bei demselben Hunde nach 5 Wochen nochmalige Aufdeckung und Reizung der alten Stellen. Vom freiliegenden Mark, noch von den intacten Rindenstellen der Umgebung keine Zuckung! Blosslegung des Kleinhirns. — Tod durch Verblutung.	Reizung nach H., Effect wie angegeben, strenge Localisation der einzelnen Bezirke. Nach doppelseitiger Exstirpation Ataxie auf 4 Füssen.	28/3. vollständ. Ataxie. 29/3. dito. 30/3. dito. Wird nicht rückgängig, nach Ende April zeigt der Hund eigenthüml. Sprungbewegungen, indem er beide Vorderfüsse stets wie beim Galoppschritt beim einfachen Laufe hob, und zugleich niedersetzte.	Nichts bemerkenswerthes ausser Defectstellen.
38.	Hündin. 10 Tage alt. Augen	—	März 27.	Reizung der Rinde d. l. p.	Effect für vordere Extremität; Bezirk ausgedehnter, umkreist den sulc. cruciat. aussen am lob. postfront. u. aussen u. vorn am lob. praefront. Vom Mark in die Tiefe Zuckung der entgegenges. hintern Extr.		

Nr.	Race. Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
39.	Bastard-Windhund. 9 Tage.	—	April 7.	Reizung der Rinde d. l. p. f. Reizung des Marklagers unterhalb sulc. cruc. Reizung des Streifenhügels.	ohne Effect. ½ mm durch d. Rinde Zuckung der entgegengesetzten vordern Extremität. Doppelseitige Contractionen vorn und sehr verstärkt?	Stirbt an Verblutung während der Reizung.	
40	9 Tage alt.	(künstlich) Kuhmilch mit Wasser u. Natronzusatz.	April 21.	Exstirpation der Rinde des l. p.	Kein Effect, lebt bis 4/5. ganz vergnügt. — Vereiterung d. rechten Auges — indessen säuft gut u. bleibt ohne Störung, setzt d. Extrem. ungeschickt auf und ist sehr in der Entwickelung zurück.	8/5. Tod plötzlich ohne jede Veranlassung. Magen mit sauern geronnenen Caseinklumpen gefüllt, Hyperämie der Schleimhaut des Magens, des Herzbeutels u. d. Meningen.	
41.	15 Tage alt.	—	April 23.	Mit Knochenscheere Aufbrechung des Schädels und Reizung nach Hitzig.	Effect f. vord. Extr. sicher aber ausgedehnter (Bezirk umkreist den sulc. cruciatus in einem nach aussen convexen Bogen). — Für hintere Extremität Zukkung ziemlich constant medianwärts wie von H. angegeben, aber ausgedehnter nach oben u. unten.		
42.	Hündin. 2 Jahre.		Mai 3.	Exstirpation der Rinde des lob. pr. und postfr. rechts in ihrer Totalität.	Linksseitige Ataxie. Vollständige Rückbildung am 16/6., soll am 22. operirt werden auf d. and. Seite.	Plötzlich am 21/6. Tod.	Pericarditis Erweichungsherd im Gehirn.

Nr.	Race.	Alter.	Er-näh-rung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
43.	Hühnerhund.	5 Tage.	bei dem Mutterthier	Mai 5.	Reizung bei allen drei Thieren.	Ohne Effect.		
44.	„	5 „		„ 5.	Reizung der Tiefe des Markes unterhalb des sulc. cruciat., und über Streifenhügel.	Zuckung für entgegengesetzte vordere Extr.		
45.	„	5 „		„ 5.				
46.		4 Tage.	„	Mai 4.	Schädelöffnung u. Reizung der Rinde wie früher.	Ohne Effect.	Der Grad der Einsenkung der Electroden in das Mark war ganz verschieden um den Effect zu erhalten. Ebenso d. Ort. Zuweilen erhielt ich die charact. Zuckung auch, wenn ich aussen, vom lob. postfront. u. rückwärts einige Mm. in die Tiefe ging (vom gyrus supersylvicus aus).	
47.		4 „	„	„ 4.	Reizung des Markes ziemlich oberflächlich, etwa 1mm unter der Rinde.	Effect für entgegengesetzte vord. Extremität.		
48.		4 „	„	„ 4.	Reizung des Streifenhügels.	Ohne Effect.		
49.		4 „	„	„ 4.	Reizung des thal. opt. nach Fortnahme der Gewölbeschenkel.	Effect für die entgegenges. vord. Extremität.		
50.	Neugeb.	3 Stund. alt.	„	Juni 12.	Reizung der Rinde von allen Punkten.	Ohne Effect.	Auch in diesen 3 Fällen verhielt sich die Sache verschieden von denselben Punkten aus. So erhielt ich bei Nr. 52 von der Oberfläche aus gar keinen Effect. In allen Fällen wurde das Gehirn schichtenweise abgetragen bei dem Reizversuch.	
51.	„	3 St.	„	„ 12.	Reizung des Markes unter dem lob. praefrontalis u. postfr. ganz oberflächlich.	Schwache Zuckung der entgegenges. vord. Extr.		
					Reizung d. Streifenhügels.	Ohne Effect.		
52.	„	3 St.	„	„ 12.	Reizung des Marklagers (innere Kapsel).	Schwache Zuckung der entgegenges. vord. Extr. nur 2—3 mal, dann fernere Reizung ohne Erfolg.		
					Reizung aussen vom thal. opticus nach Fortnahme der Gewölbeschenkel. Ohne Narkose.	Zuckung sehr deutlich der entgegengesetzten vord. Extremität. cfr. Fig. IV.	Blutung stark.	

Nr.	Race.	Alter.	Ernährung.	Datum. 1875	Versuch: Vorbereitung zur Operation. Narkose. Operation.	Resultate.	Bemerkungen.	Obduction.
53.	Neugeb.	32 Stund.	bei dem Mutterthier	Mai 30.	Wie 50. Von Rinde u. oberflächlichem Mark, von Streifenhügel ebenfalls	Kein Effect.	In allen Fällen, wo eine Zuckung eintrat, verschwand dieselbe nach 3—4maliger Reizung. Fernere Reizungen waren erfolglos.	
54.	„	56 „		„ 31.	Von den tiefen Markfasern der caps. int. aussen vom thal. opt.	Zuckung der entgegenges. vord. Extr.		
					Oberflächl. Marklag. gereizt.	Z. f. entg. vord. Extr.		
					Tiefes Marklager u. thal. opt.	Kein Effect.		
55.	Neugeb.	40 Stund.	„	Juni 7.	Oberflächliche Markreizung unter Rinde des lob. praefront u. lob. postfront.	Deutliche Zuckung der entgegenges. vord. Extr.		
56.	„	40 „	„	„ 7.	Abtragung bis dahin und neue Reizung.	Kein Effect.		
					Reizung d. Streifenhügels.	Kein Effect.		
					Abtragung der ganzen Hemisphäre und Reizung aussen vom thalam opt. der Fasermassen, d. von ihm unter Streifenhügel fortziehen.	2—3 mal deutliche Zuckung der entgegenges. vorderen Extremität.		
57.	Neugeb.	12 Stund. alt.	„	Juni 19.	Abtragung der Hemisphäre mit Erhaltung des Streifenhügels. Reizung desselb. mit schwach. u. stark. Strömen.	Ohne Effect.		
					Reizung d. Fasern der caps. int, die zwischen Seh- u. Streifenhügel unt. dies. fort in d. Markmasse übergehen.	Zuckung der entgegenges. vorderen Extremität.		
58.	„	12 „	„	„ 19.	Ohne Narkose. Abtragung der Hemisphäre mit Streifenhügel.	Alle Bewegungen gehen ungestört von Statten (selbst die Saugbewegungen).		
					Durchschneidung des Seh- und Vierhügels.	Die Bewegungen sind sistirt.		

VII.

Zur Entstehungsgeschichte der weichselzopfartigen Bildungen.

Von C. Mettenheimer.

Nach einem am 20. März 1875 in der Hennemann'schen Stiftung in Schwerin gehaltenen Vortrag.

Der Glaube an die Specificität des Weichselzopfs ist jetzt, wie man wohl annehmen darf, ziemlich allgemein verschwunden. Nach den gründlichen Untersuchungen, welche in den letzten 3—4 Jahrzehnten über die Natur dieser Krankheit angestellt worden sind, scheint es in der That, dass die Unreinlichkeit in ihren verschiedenen Gestalten, die Gegenwart von Ungeziefer, das Vorhandensein von Ekzemen, der Mangel an Pflege des Haarwuchses allein schon hinreichen, jene mannichfaltigen, durch ihre Grösse und Gestalt zum Theil so auffallenden Gebilde hervorzubringen, die man als Weichselzopf zu bezeichnen pflegt. Mag nun die gegenwärtig herrschende Ansicht für alle Zeit die richtige sein und bleiben oder nicht, so ist es jedenfalls von praktischer Wichtigkeit, die Bedingungen eingehend kennen zu lernen, unter welchen eine zopfartige Verfilzung der Haare stattfinden kann. Es genügt nicht, zu wissen, dass Unreinlichkeit im Allgemeinen und die vorhin angegebenen Zustände der behaarten Kopfhaut im Besonderen Anlass zu den oft so merkwürdigen Weichselzopfbildungen geben können. Es können solche Bildungen auch da entstehen, wo es nach den gewöhnlichen Begriffen an aller wünschenswerthen uud erforderlichen Reinlichkeit nicht fehlt. Dessen zu näherer Begründung möge die folgende Beobachtung dienen, die ich vor einiger Zeit in einer den höheren Ständen angehörigen Familie zu machen Gelegenheit hatte.

Das Kind, ein Knabe, hatte schon in den ersten Lebensmonaten ziemlich langes und dichtes, dabei sehr zartes Haupthaar. Obgleich von einer Amme genährt, litt der Kleine viel von Verdauungsbeschwerden; die Nächte waren in Folge dessen meist unruhig, das Kind warf sich viel hin und her, und scheuerte den Kopf auf dem Kissen. Das Haupthaar wurde sehr reinlich gehalten, gewaschen und gebürstet,

Der Kleine, der übrigens recht gut gedieh, war schon einige Monate alt, als die Mutter mir eines Tages mit ziemlicher Besorgniss eröffnete, dass seit Kurzem an dem Hinterkopf des Kindes kleine Zöpfe sich zu bilden anfingen, die sich nicht entwirren liessen und wenn abgeschnitten, immer wieder nachwüchsen? Es sei die Entstehung eines Weichselzopfs zu befürchten. In der That fand ich am Hinterkopf des Kindes in dem Raume zwischen dem Scheitel, dem äussern Rand beider Ohrmuscheln und dem Genick 8 kleine Zöpfe in der Länge von 2—3 Zoll. Die Zöpfchen liessen sich nicht entwirren und schienen theils von einer wässerigen Feuchtigkeit, theils von einem flüssigen Fette durchdrungen, jedoch nur in sehr mässigem Grade. Bei genauer Besichtigung zeigte sich der Wurzeltheil der Haare gesund; die Verfilzung begann erst $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll über der Stelle, wo die Haare die Kopfhaut durchbrechen.

Ich forderte die Mutter auf, die Zöpfchen alle an der Wurzel abzuschneiden. Dies geschah auch; doch hörte darum zunächst die Zopfbildung noch nicht auf. Denn einestheils waren die schon gebildeten Zöpfe nicht hart genug an der Haarwurzel abgeschnitten worden, so dass die Zopfbildung an der früheren Stelle weiterging, theils dauerten die Bedingungen, welche die Entstehung der Zöpfe überhaupt veranlassten, noch immer fort. Erst als die Zöpfe gründlich an ihrer Basis mit der Scheere abgetragen wurden; als eine gesteigerte Sorgfalt auf die Kopfreinigung verwandt, insbesondre statt des blossen Bürstens und Waschens wiederholt der Kamm angewandt wurde, kehrte die Zopfbildung nicht wieder.

Was aber mochte in dem vorliegenden Fall, wo weder von Ekzemen, noch von gröberer Unreinlichkeit die Rede sein konnte, die Zopfbildung in so auffallender Weise begünstigen? Die Bedingungen zur Zopfbildung sind hier offenbar in folgenden Umständen zu suchen.

Das Haupthaar des Kindes war ungewöhnlich lang und zart; dabei schwitzte es sehr stark am Hinterkopf, so dass die Ueberzüge der Kopfkissen fast immer feucht waren. Ausserdem gehörte das Kind zu denen, die die Gewohnheit haben, den Hinterkopf sehr häufig und manchmal Stunden lang ohne Unterbrechung auf dem Kissen hin und her zu reiben. Viele Kinder, die diese Gewohnheit haben, wohl die meisten von ihnen, scheuern sich auf diese Weise den Hinterkopf ganz kahl. Das Kind aber, von dem hier die Rede ist, hatte gerade am Hinterkopf die verhältnissmässig stärkste Behaarung; auch rieb es seinen Kopf nicht so stark und so consequent an dem Kissen, um eine Abnutzung der Haare zu bewirken. Hierin, in der mässig starken, reibenden Be-

wegung des Kopfs, der verhältnissmässig starken Behaarung des Hinterkopfs, der weichen Beschaffenheit des Haares, endlich in der anhaltenden Durchfeuchtung der Kissenbezüge waren, wie mir scheinen will, die Bedingungen zur Verfilzung einzelner Haarpartien gegeben. Andre Bedingungen zur Verfilzung konnte ich wenigstens nicht auffinden. Ich wiederhole ausdrücklich, dass die Kopfhaut ganz frei von Ekzem und von Ungeziefer war.

Die mikroskopische Untersuchung der Zöpfchen zeigte eine höchst mannichfaltige, wunderbare Verknotung und Verfilzung der Haare, deren Beschaffenheit an und für sich ganz gesund zu sein schien.

In die Verfilzung waren sehr feine gefärbte und ungefärbte Baumwollen- und Linnenfäden, wie sie den Geweben des Bettzeugs und den Kleidern des Kindes angehörten, sowie sehr feine Federchen und andre nicht bestimmbare Staubtheilchen hineingezogen. Von Pilzvegetation, Sporen oder Fäden gelang es mir nicht, irgend eine Spur nachzuweisen.

Wäre der kleine Patient das Kind unreinlicher Eltern gewesen, die weniger Sorgfalt auf die Pflege seines Kopfes verwandt und vielleicht unterlassen haben würden, wegen der auffallenden Zopfbildung den Arzt zu befragen, so würde sich höchst wahrscheinlich im Laufe der nächsten Monate und Jahre eine Monstrosität entwickelt haben, der man den Namen Weichselzopf hätte geben müssen. Vermuthlich hätte dann das Kind ähnlich ausgesehen, wie die von Alibert, Atlas, Pl. VII. p. 86 abgebildete Patientin. Gewiss lassen sich auch noch viele andre Umstände und Combinationen erdenken, welche die Bildung von Zöpfen veranlassen oder begünstigen. So giebt es beispielsweise eine Form von Seborrhöe, die sich nur an einzelnen kleinen, umschriebenen Stellen der behaarten Kopfhaut zeigt. Ist nun das Kind schon mehrere Monate alt, fehlt ihm die Gelegenheit, seinen Hinterkopf Stunden lang auf dem Kissen hin- und herzubewegen, und wird der Kamm schon fleissig durch das Haar hindurchgeführt, so wird es nicht zur Zopfbildung kommen. Wenn dagegen das Kind noch sehr klein ist, dann können sich unter solchen Umständen Zöpfe sehr leicht bilden. Denn nicht wenige, wohl die meisten Mütter wenden in den ersten Lebensmonaten ihrer Kinder bei diesen niemals den Kamm an, theils aus Vorurtheil, weil sie fürchten, mit diesem Instrumente die schützende Decke des die Scheitel- und Fontanellgegend überziehenden Grindes zu verletzen, theils auch weil die meistens noch sehr dünne und schwache Behaarung die Anwendung jenes Instrumentes überflüssig erscheinen lässt. Sie glauben zur Reinhaltung des Kopfs ganz kleiner Kinder des Kammes entbehren, und sich mit der Bürste und einem in Seifenwasser getauchten Zeuglappen begnügen zu dürfen.

Werden nun einige Haare durch irgend etwas, durch Kopfschweisse, Reiben des Hinterkopfs am Kissen, Seborrhöe verklebt und unterlässt die Mutter die Anwendung des Kammes, so ist die Möglichkeit gegeben, dass binnen kürzerer oder längerer Zeit Zöpfe entstehen.

M. Kohn (Hautkrankhtn., bearbeitet von F. Hebra und M. Kohn, Erlangen 1870. Theil 2. Lfrg. 1. S. 54, 58), hat vollkommen Recht, wenn er Kamm und Scheere als die wichtigsten Mittel zur Heilung des Weichselzopfs bezeichnet. Aber nicht nur zur Heilung dieses Uebels ist der Kamm von Wichtigkeit, sondern auch zur Verhütung desselben, wie man aus der hier mitgetheilten Beobachtung schliessen darf. Es scheint in der That nothwendig, dass bei der Pflege kleiner Kinder der Kamm auch im frühesten Lebensalter derselben nicht ganz als überflüssiges Instrument ausser Acht gelassen werde, namentlich bei solchen Kindern, die sich schon frühe eines starken Haarwuchses am Hinterkopf erfreuen.

VIII.

Ueber den Nabelschnurabfall.

Von

Dr. Tschamer in Graz.

Die allmählig vor sich gehenden macroscopischen Veränderungen an der Nabelschnur bei ihrer Vertrocknung und den Nabelschnurabfall im Ganzen hat meines Wissens nur Billard*) genauer beobachtet und beschrieben. Derselbe hat sich aber dabei Beobachtungsfehler zu Schulden kommen lassen, wodurch er dann zu der unrichtigen Schlussfolgerung geleitet wurde, dass die „Lostrennung der Nabelschnur die Wirkung einer Constriction sei, welche die vertrocknete Lymphe am Nabel auf die Nabelgefässe ausübe, und dass dieses Abfallen durch das Ziehen hervorgebracht werde, welches auf der äusseren und inneren Seite des Abdomen an diesem zusammengezogenen abgetrockneten und biegsamen Punct der Nabelschnur geschieht, und dass die Eiterung nur eine zufällige Erscheinung sei" (Billard).

Die Beobachtung des Vorganges bei der Abstossung anderer vertrockneter, abgestorbener, mumificirter Gewebstheile von ihrer Unterlage, von ihrem Zusammenhange mit dem noch lebenden Gewebe lässt jedoch von vorne herein die obige Behauptung Billards sehr unwahrscheinlich erscheinen.

Um nun nicht bloss per analogiam auf das Unrichtige der Billard'schen Beobachtung zu weisen, habe ich im vorigen Jahre nähere Beobachtungen und Untersuchungen angestellt.

Zur Grundlage dieser Untersuchungen dienten mir 100 Neugeborene, die ich auf der Klinik des Herrn Prof. Carl Braun beobachtet habe.

Ich habe bei jedem dieser Kinder gleich nach der Geburt die Peripherie der Nabelschnur, die Länge des Cutisnabels gemessen, dabei auch das Gewicht und die Länge des Kindes notirt, um zu sehen, ob letztere von welchem Belange bei dem rascheren oder langsameren Abfall der Nabelschnur sind; den Nabelschnurrest dann täglich bei jedem Kinde vor

*) Billard, Traité des maladies des enfants nouveaux nés. Paris 1828.

und nach dem Bade untersucht, um gradatim die Veränderungen der Nabelschnur bis zu ihrem Abfall und bis zur Vernarbung des Nabels zu verfolgen.

Die Resultate, die sich dabei ergaben, sind nun folgende:

Nach der Geburt mit dem Beginne der selbständigen Respiration des Neugeborenen fängt der physiologische Rückbildungsprocess des Nabels an.

Zeigten sich an dem unterbundenen Theile des foetalen (am Kinde bleibenden) Nabelstranges noch einige Spiraldrehungen, so verschwinden dieselben nach der Durchschneidung, weil die Ursache ihres früheren Zustandekommens die (Verschiedenheit der Druck- und Spannungsverhältnisse in den Nabelgefässen — Neugebauer*)) durch die Sistirung der Circulation in den Nabelgefässen beseitigt ist. Zugleich verliert der Nabelstrang etwas an seiner früheren Turgescenz. Die Nabelschnur wird ungedreht und schlaffer.

Nach der Durchtrennung der Nabelschnur erscheinen die Gefässe derselben einigermassen zurückgezogen, ihre Lumina sind an der Schnittfläche nicht in einer Ebene mit dem sulzigen Gewebe, sondern etwas vertieft. Zum grossen Theile ist diess dadurch bedingt, dass durch den Druck des festzusammengeschnürten Unterbindungsbändchens die Wharton'sche Sulze ausweicht und so an der Trennungsfläche vorgewölbt erscheint.

Nun beginnt der Vertrocknungsprocess der Nabelschnur.

Der Zeitraum, in welchem die vollständige Vertrocknung stattfindet, richtet sich aber nach der Beschaffenheit der Nabelschnur. Wie die 100 gemessenen Nabelstränge zeigen, variiren dieselben in ihrer Peripherie von 1 bis 2 Zoll.

Die ersteren erscheinen daher dünn, schlank, sulzarm, die letzteren dick, fett, sulzreich. Je dünner die Nabelschnur ist, desto rascher geht im Allgemeinen die Vertrocknung vor sich, und umgekehrt je sulzreicher sie ist, ein desto grösserer Zeitraum verfliesst bis zu ihrer Eintrocknung.

Die weisse, bläulichweisse Nebelschnur beginnt nach 12 bis 36 Stunden, in dem sie immer schlaffer und welker wird, sich zu entfärben, sie wird dunkler. Zunächst wird das Stück vor der Unterbindungsschlinge dunkel, zeigt auch

---

*) Neugebauer, Morphologie der menschlichen Nabelschnur. Breslau 1858. — Ich möchte hier nur kurz bemerken, dass Neugebauer's Untersuchungen wohl die Abhängigkeit der Spiraldrehungen der Nabelschnur von den verschiedenen Spannungsverhältnissen in den Nabelgefässen beweisen, dass aber die Voraussetzung: „In der Nabelvene sei der Druck ein grösserer, weil ihr Lumen das der beiden Arterien zusammen genommen übertrifft" eine unrichtige sei; denn die Gesetze der hydraulischen Presse, die Neugebauer hier angewendet haben will, sind nicht am Platze, da es sich hier nicht um hydrostatische, sondern um hydrodynamische Druckverhältnisse handelt.

nicht mehr die reine Schnittfläche; nur 4 Mal sah ich dasselbe noch die normale Färbung besitzen, während an der Stelle der Ligatur und nach innen der Vertrocknungsprocess weiter vorgeschritten war.

Mit dem Schlaffer und Welkerwerden wird die Nabelschnur abgeplattet, infolge der Bandagirung mit der Nabel- oder Bauchbinde; nur zwei von vornherein sehr dünne, sulzarme Nabelschnüre behielten ihre rundliche Gestalt auch im trockenen Zustande.

Im Allgemeinen schreitet die Eintrocknung von der Spitze gegen die Basis und ist in der Mehrzahl der Fälle am 3. Tage beendet. Von den 100 beobachteten Nabelsträngen waren 3 am 1. Tage, 24 am 2., 71 am 3. und 2 erst am 4. Tage vollkommen mumificirt.

Die eingetrockneten Nabelschnüre erscheinen als platte, schwarze, pergamentartige Bänder, in welchen die obliterirten Gefässe durchschimmern.

Bei der Eintrocknung zeigt der Nabelring wegen des Zusammenschrumpfens der Nabelschnur strahlenförmige Furchen, die sich nach der Lostrennung der Peripherie derselben d. i. der Amnionscheide wieder ausgleichen. Hie und da sieht man auch vorzüglich bei stärker entwickeltem Cutisnabel eine ringförmige Einkerbung, der Nabel erscheint wie in sich selbst eingeschoben.

Die Eintrocknung der Nabelschnur ist ein normaler physiologischer Process am lebenden Kinde. Sie ist daher in gerichtsärztlicher Beziehung von Wichtigkeit, da sie manchmal einen wesentlichen Anhaltspunkt bietet bei der Entscheidung, ob ein Kind gelebt habe oder nicht; denn am todtgeborenen oder bald nach der Geburt gestorbenen Kinde vertrocknet die Nabelschnur nicht, sondern geht eine faulige Zersetzung ein.

Von diesem normalen spätestens nach dem 4. Tage beendeten Vertrocknungsprocesse kenne ich aus der Literatur nur eine einzige Ausnahme.

Von Dr. Underwood*) ist ein Fall citirt, wo der Nabelstrang auf die gewöhnliche Weise 3 Zoll von der Bauchwand unterbunden wurde. Statt aber wie gewöhnlich, dicht am Nabel abzufallen, trennte sich nur der unterbundene Theil, während der zurückbleibende seine frühere Beschaffenheit behielt und nur etwas eingeschrumpft und verkürzt erschien.

Er meint, dass das Leben in diesem Theile durch ein anomales Blutgefäss unterhalten wurde.

Nach 3 Wochen war der Nabelschnurrest noch $1^1/_2$ Zoll lang und noch ein lebender Theil. Er wollte später an

*) Journal für Kinderkrankheiten herausgegeben von Dr. Fr. J. Behrend und Dr. A. Hildebrand. Band III.

der Basis unterbinden, allein die Mutter entzog sich mit ihrem Kinde der weiteren Beobachtung.

Noch vor dem Eintritte der vollständigen Eintrocknung des Nabelstranges zeigt sich an der Uebergangsstelle desselben in den Cutisnabel meist an der ganzen Peripherie, nur in seltenen Fällen im Beginne nur an einem Segmente derselben, eine Schwellung und Röthung — Entzündungshof — Demarcationslinie, die freilich nicht in allen Fällen gleich stark, in manchen aber über 1 Linie breit ist.

Dr. Bond*) fand bei Kindern, die über 9 Monate getragen wurden, gleich bei der Geburt mehrmals um den Nabel einen fast 2‴ breiten hellrothen Ring.

An den 100 beobachteten Fällen trat immer dieser Entzündungshof zu Tage, nur war derselbe bei 15 Fällen erst am Tage nach vollendeter Eintrocknung zu sehen, während er bei den übrigen 85 schon Einen Tag zuvor oder gleichzeitig mit beendeter Eintrocknung auftrat.

Um etwaigen Täuschungen bei einem Controlversuche vorzubeugen, muss ich gleich hier auf ein Moment aufmerksam machen.

In Fällen, wo die Demarcationslinie nicht sehr markirt ist, geschieht es leicht, dass man dieselbe übersieht, weil sie von der an der Peripherie schon abgelösten, aber noch nicht ganz trockenen daher noch breiten Basis der Nabelschnur, oder vom Schorfe, welcher sich durch Eintrocknung der Absonderung bildete, verdeckt ist. In diesen Fällen nun wird man nur durch vorsichtiges Seitwärtsschieben der Basis oder durch Entfernung der Krusten darunter die Demarcationslinie zu Gesicht bekommen.

Ich hatte oft Gelegenheit mich davon überzeugen, vorzüglich bei schlanken, sulzarmen Nabelsträngen, da hier relativ öfter die Demarcationslinie nur schwach entwickelt ist. Uebrigens wird man schon darauf gewiesen durch die Beobachtung, dass man selbst bei starkem, über 1 Linie breitem Hofe zuweilen nur auf die oben angedeutete Weise den inneren Rand desselben sehen kann.

Der Entzündungshof ist im Allgemeinen bei dicken Nabelsträngen stärker als bei dünnen. Hier will ich auch dreier Fälle erwähnen, bei denen das Amnion nicht wie gewöhnlich in einer Kreislinie in den Cutisnabel überging, sondern wo an der einen oder der andern Seite vom Cutisnabel 2 — 3 Linien lange, zackige oder ebene, häutige Fortsätze auf dem Nabelstrang sich zeigten. In diesen 3 Fällen war der Entzündungshof an der Seite dieser Fortsätze viel stärker, da diese selbst auch geröthet und geschwellt waren und beim Abfallen der Nabelschnur durch Eiterung zu Grunde gingen. Alle drei Nabelstränge waren sehr dick.

---

*) Jahresbericht über die gesammte Medicin 1872. B. II. H. II.

Ist einmal die Peripherie, der Amnionübergang in die Cutis losgetrennt, wird auch bald das saftreiche bindegewebige Stroma, das mehr weniger eingetrocknet ist, von der Unterlage abgestossen, so dass der Nabelstrang nur mehr an den Gefässen hängt, die auch noch an demselben oder dem nachfolgenden Tage getrennt werden. Meist bleibt die Vene am längsten mit dem eingetrockneten Nabelstrange in Verbindung. Dieser regelmässige in allen beobachteten Fällen constant auftretende Entzündungshof macht es gewiss, dass die Abstossung der Nabelschnur nur durch eine reactive Entzündung bedingt werde.

Ich war aber weiter noch im Stande in der Mehrzahl der Fälle direct Eiterzellen zu finden, indem ich am inneren Rande der Demarcationslinie das Secret mit einer Meisselsonde auf den Objectträger brachte oder letzteren unmittelbar daran legte und das anhaftende Secret gleich darauf microscopisch untersuchte. In jenen Fällen, wo keine Eiterzellen zu finden waren, lag der Grund darin, dass dieselben von den weiter unten zu erwähnenden massenhaft vorkommenden Fettzellen verdeckt waren, oder aber, dass wirklich keine Eiterzellen vorhanden waren.

Dieser Mangel an nachweisbaren Eiterzellen involvirt jedoch noch nicht die Unrichtigkeit der Schlussfolgerung, dass der Nabelschnurabfall oder besser die Abstossung desselben durch eine reactive Entzündung bedingt sei, wenn man nur dabei die Beobachtungen Lister's und Volkmann's berücksichtigt.

Diese führen nämlich die Thatsache an, dass kleine granulirende Flächen manchmal ohne Eiterung durch Verschorfung heilen. Der Schorf, welcher sich durch Eintrocknung der Absonderung bildet, schützt die Granulationen gegen äussere Reize, die Eitersecretion hört auf und unter dem Schorfe bedecken sich die Granulationen mit Epithel.

Das gleiche geschieht in manchen Fällen bei der Vernarbung am Nabel. Ist die Peripherie der eingetrockneten Nabelschnur vom Nabel getrennt, so bildet diese mit dem eingetrockneten Secrete am Rande eine natürliche Schutzdecke gegen äussere Reize; die Ueberhäutung findet schon unter derselben statt, so dass zur Zeit als sich die Nabelschnur in ihrem letzten Zusammenhange — den Nabelgefässen — trennt, oft schon alles bis auf diese Stelle überhäutet ist; was leicht möglich ist, da der Verschluss der gesetzten Wundfläche ja zum grossen Theile durch das Hereinziehen der umgebenden Haut gedeckt wird.

In diesen Fällen sind keine Eiterzellen nachzuweisen.

Bei der Vertrocknung der Nabelschnur geht in ihrem Gewebe eine fettige Degeneration vor sich, denn die microscopische Untersuchung weist an feinen Durchschnitten der ein-

getrockneten Nabelschnur, wie an dem von der abgestossenen Basis derselben abgeschabten Secrete lauter Zellen in fettiger Degeneration nach.

Was nun die Zeit anlangt, in welcher die Nabelschnur abgestossen wird, so beträgt dieselbe im Mittel 4 bis 5 Tage. Unter den 100 beobachteten Nabelschnüren waren 32 am 4. Tage, 30 am 5., 18 am 3., 17 am 6., 2 am 7. und 1 am 2. Tage abgefallen.

Der frühe oder späte Eintritt des Abfallens hängt im Allgemeinen von der Dicke der Nabelschnur und von der Länge des Cutisnabels ab. Je dünner die Nabelschnur und je kürzer zugleich der Cutisnabel ist, desto schneller erfolgt der Abfall und umgekehrt. Als begünstigendes Moment für den raschen Abfall zeigt sich auch das stärkere Auftreten des Reactionshofes und der Eiterung. Die Länge und das Gewicht also die Entwicklung des Kindes hat in so weit einen Einfluss auf den Nabelschnurabfall, als bei kräftig entwickelten Kindern eine gleich dicke Nabelschnur rascher abfällt, als bei schwächlichen. Natürlich finden hierbei Ausnahmen statt, und die angeführten Conclusionen haben nur einen Werth für die Durchschnittszahlen.

Nach dem Abfalle der Nabelschnur beschliesst die Vernarbung den ganzen Process. Diese benöthigt zu ihrer Vollendung je nach der Grösse der durch den Nabelschnurabfall gesetzten Wundfläche eine verschieden lange Zeit.

Bei dünnen Nabelschnüren ist die Vernarbung schon am 1. oder 2. Tage nach dem Abfalle derselben vollendet. Länger lässt die Vernarbung auf sich warten bei dicken Nabelschnüren mit langem Cutisnabel. Bei diesen bildet der Nabel nach dem Nabelschnurabfalle eine Höhlung, in deren Mitte der mehr weniger lange Gefässstumpf sich befindet.

Die Vernarbung geht hier in der Weise vor sich, dass die Haut des Cutisnabels, die theilweise schon, wenn die Nabelschnur noch an den Gefässen hängt, nach innen gezogen erscheint, immer mehr gegen das Centrum herangezogen wird und durch Granulationsbildung zunächst mit der einen Seite des Gefässstumpfes verwächst.

In diesem Stadium sieht man, wenn die Gefässe neben einander in einer Geraden gelagert waren, wie es bei den mehr abgeplatteten Nabelschnüren der Fall ist, eine lineare Spalte, während man eine dreieckige Vertiefung zu Gesicht bekommt, wenn die Gefässe der Nabelschnur am Durchschnitte in einem Dreiecke verliefen, wie dies bei den runden Nabelschnüren vorkommt. Endlich verwächst auch diese Spalte und überhäutet sich.

Es bleibt anfänglich eine zarte blassröthliche meist lineare, selten dreieckige (unter diesen 100 — 5 Mal) Narbe zurück

welche später fester wird und erblasst — Nabelpapille oder Gefässnabel.

Schon während der Vernarbung, noch mehr aber danach bildet sich in Folge der Zurückziehung der Nabelgefässe eine Grube-Nabelgrube.

Zugleich verliert der Nabel seine frühere kreisförmige Gestalt, er erscheint wie aus 2 Halbmonden einem grösseren oberen und einem kleineren unteren zusammengesetzt wegen der überwiegenden Retraction der Nabelarterien. (Charles Robin).

Einmal sah ich bei einem Kinde diese halbmondförmigen Falten nicht gerade übereinander, also in der Längsrichtung des Kindes, sondern schief gelegen; wahrscheinlich beruhend auf einer stärkeren Retraction der einen Nabelarterie.

IX.

Untersuchung des Sekretes der Brustdrüse (Galactostase) eines neugebornen Kindes.

Von

Dr. THEODOR VON GENSER.

Es ist bekannt, dass man häufig aus den Brustdrüsen neugeborner Kinder durch Druck ein milchartiges Sekret entleeren kann, das den etwas sonderbaren Namen „Hexenmilch" führt. In der Regel gelingt es aber nur, einige Tropfen desselben auszupressen; nachdem mir nun im Ambulatorium des hiesigen St. Annen-Kinderhospitales ein Kind zur Verfügung gestellt wurde, das verhältnissmässig sehr viel mehr dieser Hexenmilch in seinen Brustdrüsen hatte, so benützte ich diese Gelegenheit, um eine chemische Analyse derselben anzustellen, Ich fühlte mich hierzu um so mehr veranlasst, als die bisher vorliegenden Angaben, was deren chemische Zusammensetzung betrifft, äusserst spärlich sind; es beschränken sich dieselben nemlich auf eine kurze Notiz von Guillot*) und auf eine kleine Arbeit von Schlossberger**). Ersterer führt an, dass die Sekretion am 7.—12. Tage beginne, und nach einigen Tagen endige; das Sekret selbst sei weiss, neutral oder alkalisch, werde durch Stehen an der Luft sauer; es scheide sich, wie die Frauenmilch, in zwei Schichten, eine seröse und eine rahmige. Man könne ferner ganz gut Casein, Fett und Zucker in demselben nachweisen. Unter dem Mikroskope finde man sphärische Gebilde von ungleichem Durchmesser, durchscheinend, in Aether unlöslich, also ganz den Milchkügelchen der Frauenmilch ähnlich.

Schlossberger konnte sich im Verlaufe von einigen Tagen von einem Kinde ca. 1 Drachme des Sekretes sammeln; es hatte dasselbe das Aussehen einer gewässerten Milch, reagirte deutlich alkalisch, gerann beim Erhitzen für sich nicht, coagulirte aber sowohl bei Säurezusatz als durch Lab; besonders hebt er die starke Reaction auf Zucker hervor.

---

*) Compt. rend. v. J. 1853. Bd, 37. p. 609.
**) Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 37. p. 324 (Jahrg. 1853).

(Die bei einer von Hauff in seinem Laboratorium angestellten Analyse gewonnenen Zahlen lasse ich später folgen.) Die mikroskopische Untersuchung ergab normale Milchkügelchen, keine Colostrum- und keine Eiterkörperchen.

Die Milch, die mir zur Untersuchung vorlag, stammte von einem vierzehntägigen, gut genährten und entsprechend entwickelten Säuglinge (Mädchen), dessen beide Brustdrüsen bis zu Wallnussgrösse emporgewölbt waren, ohne jedoch irgend welche Entzündungserscheinungen zu zeigen. Durch langsames Ausdrücken der beiden Brüste gelang es, ca. 3 Grmm. des Sekretes zu entleeren, die in einem vollkommen trockenen, gut verschliessbaren Glasgefässe aufgefangen wurden.

Die Reaction der Flüssigkeit fand ich auffallend stark alkalisch, viel mehr alkalisch, als ich es je bei Frauenmilch beobachtet habe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich zunächst Butterkügelchen in verhältnissmässig ziemlicher Menge und von variabler Grösse; ausserdem aber auch noch eine nicht gerade unerhebliche Anzahl Colostrumkörperchen, die auch von Prof. Stricker als solche diagnosticirt wurden. Sonst war nur vereinzelt ein mehr oder minder conglomerirter Zellendetritus noch vorhanden, wie von zerfallenen Colostrumkörperchen herstammend.

Die chemische Analyse ward, nachdem das specifische Gewicht der Flüssigkeit mittelst eines ganz kleinen Pyknometers bestimmt worden, in der Weise ausgeführt, dass eine gewogene Menge der Milch zunächst mit der 15—20fachen Menge Wassers versetzt, und nun durch vorsichtiges Ansäuern mit verdünnter Essigsäure und darauf folgendes längeres Einleiten von Kohlensäure das Casein gefällt wurde, wobei auch das Fett in den Niederschlag mit eingeschlossen wird. Nach 24stündigem Stehen gelang es, das in feinen Flocken abgeschiedene Casein von der übrigen Flüssigkeit durch Filtriren zu trennen; das Filtrat selbst war nach dem zweiten Filtriren, das allerdings sehr langsam von Statten ging, vollkommen klar. Damit der Zucker während der längeren Dauer dieser Manipulation nicht die milchsaure Gährung eingehe, ward zum Filtrat eine ziemliche Menge absoluten Alkohols zugesetzt. Schon früher hatte ich mich in einer kleinen Probe überzeugt, dass das Filtrat noch Albumin enthalte, indem ich beim Erhitzen einen Niederschlag bekam; beim Zusatz von Alkohol fiel nun schon ein Theil des Albumins heraus, und ward dasselbe dann durch Aufkochenlassen des Gesammtfiltrates vollständig gefällt. Dieser Niederschlag sowohl, wie der das Casein + Fett enthaltende wurde auf einem vorher getrockneten und gewogenen Filterchen gesammelt, und, nach dem Auswaschen, bei 105° C. bis zum constanten

Gewicht getrocknet. Das Fett wurde dem Casein in einem Aetherextractionsapparate entzogen, der Aether von dem Auszuge abgedampft, das zurückgebliebene Fett vollkommen getrocknet, und durch Wägung dessen Menge bestimmt. Als Controle hatte ich hierbei den Gewichtsverlust, welchen das den Caseinniederschlag enthaltende Filter nach der Extraction ergab.

Das Filtrat nach dem Albuminniederschlage ward nun zunächst auf 100 ccm. gebracht, und davon je 50 ccm. getrennt bearbeitet. Und zwar ward in der einen Hälfte der Aschengehalt bestimmt durch Eindampfen im Platinschälchen, und vorsichtiges Glühen (um die Verflüchtigung der Chloride zu vermeiden); die zweite Partie wurde zur Zuckerbestimmung verwendet. Nach Zusatz von etwas Schwefelsäure wurde die ganze Flüssigkeit durch ein paar Stunden gekocht, um einerseits den zugesetzten Alkohol vollkommen zu verjagen, und andererseits den Milchzucker zu invertiren. Hierauf ward mit kohlensaurem Natrium neutralisirt, mit Fehling'scher Lösung im Ueberschuss versetzt, das in ziemlich reichlicher Menge abgeschiedene Kupferoxydul auf einem Filter gesammelt, gut gewaschen und schliesslich das Filter in einem Porcellantiegel verbrannt. Nun wurde durch Zusatz von etwas Salpetersäure das Kupferoxydul, sowie das beim Verkohlen des Filters gebildete metallische Kupfer in salpetersaures Kupferoxyd verwandelt, die Salpetersäure vorsichtig abgeraucht, durch Glühen das gebildete Kupfersalz in Kupferoxyd übergeführt und als solches gewogen.

Die nach diesem Vorgange erhaltenen Resultate meiner Analyse sind in nachfolgender Tabelle zusammengestellt, und ich setze ihnen die Zahlen der (übrigens sehr unvollständigen) Hauff'schen Analyse zum Vergleiche gegenüber. 1000 Theile enthalten:

	Genser	Hauff
Casein	5,57	} 23,8
Albumin	4,90	
Milchzucker	9,56	
Butter	14,56	8,2
Salze	8,26	0,5
Summe der festen Bestandtheile	42,95	32,5
Wasser	957,05	967,0

Das specifische Gewicht betrug 1,01986.

Bei meiner Analyse fand ich also, dass neben dem Casein noch natives Eiweiss in der Flüssigkeit enthalten war. Es war dies a priori wol zu erwarten, nachdem der mikroskopische Befund Colostrumkörperchen ergeben hatte. Ich kam also in dieser Beziehung zu einem andern Resultate

als Schlossberger. Butter und Zucker sind in ziemlich erheblichen Mengen vertreten, und ähnelt auch hiernach die ganze Zusammensetzung mehr dem in den ersten Tagen nach der Geburt abgesonderten Colostrum der Frauen, als vollkommen reifer Frauenmilch. Auffallend hoch ist der Aschengehalt, und differirt in diesem Puncte meine Analyse am meisten von der Hauff's. Der Procentsatz an Salzen entspricht weder dem bei Colostrum, noch dem bei Frauenmilch, die zwischen 4—5 pro Mille Salz enthält, stimmt aber ziemlich überein mit dem Aschengehalte des Blutes, der im Durchschnitte 8 pro Mille ist. In dem Glührückstande selbst konnte ich im wässerigen Auszuge, der entschieden alkalisch reagirte, sehr leicht an Säuren Chlorwasserstoffsäure und Schwefelsäure, an Metallen Natrium und Kalium (sowohl spectralanalytisch, wie auch letzteres durch Platinchlorid), im sauren Auszuge Phosphorsäure, Kalk, geringe Mengen von Magnesia und Spuren von Eisen nachweisen. Lithium war auch durch die Spectralanalyse nicht zu eruiren.

Wien, Laborator. f. angew. medicin. Chemie, im Mai 1875.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Drei Fälle von Insolation

(zu gleicher Zeit beobachtet).

Mitgetheilt von Dr. Otto Soltmann in Breslau.

Die Casuistik der Insolation bei Kindern ist eine sehr spärliche, wie mir scheint zum Theil deshalb, weil Symptome und Verlauf sich sowohl nach der Individualität als Altersstufe als nach dem Grad der Einwirkung der Sonnenstrahlen sehr verschieden gestalten und ätiologisch leicht eine andere Deutung erfahren können. Denn die Insolation stellt nur vom genetischen Standpunkt, nicht aber vom pathologischen ein specifisches Leiden dar, sondern geht hier in dem Begriff der Hirnhyperämie, Meningitis u. s. w. auf. Aus diesen Gründen finden wir der Insolation selbst in den ephemeren Handbüchern der Kinderheilkunde nicht Erwähnung gethan, noch weniger durch Beispiele erläutert, so wie die Ansichten über die bedrohlichen Folgen durchaus getheilt. Während Henke, Meissner, Underwood, Bressler, Valleix den Sonnenstich überhaupt mit keinem Worte erwähnen, andere von leichten Congestionserscheinungen sprechen, die durch denselben herbeigeführt werden sollen, und eben so schnell schwinden wie sie aufgetreten sind, bringen Rilliet und Barthez*) die Insolation mit der Meningitis in enge Verbindung und führen ein Beispiel davon an; ebenso Guersant, der in der längeren Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Kopf, besonders bei kleinen Kindern, eine der gewöhnlichsten Ursachen der Meningitis sieht. Auch Mauthner**) führt einen Fall von Meningitis ex insolatione bei einem dreijährigen Knaben an, ähnliches berichtet Charles West***). Auch Bouchut****), Gerhardt†) und Steiner††) der in der toxämischen und Insolationshyperämie der Meningen die Möglichkeit einer augenblicklichen Gefahr für das Leben gelegen glaubt — erwähnen unter der Rubrik Hyperämie der Meningen und Meningitis mit einigen Worten die Insolation, nur Vogel†††), als der Einzige, schildert den Sonnenstich im Anhang an die eitrige Meningitis in einem gesonderten kurzen Abschnitt, doch gestehe ich, dass ich mich weder seinen Schilderungen von der Symptomatologie noch Behandlung anschliessen möchte.

Alle eben angeführten Momente, namentlich die Spärlichkeit der Casuistik, die Meinungsverschiedenheit über die Bedeutung der Insola-

---

*) a. a. O. I. p. 161.
**) Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks 1844 p. 84.
***) West, Kinderkrankheiten 1853. p. 18. 19. 22. 24. 26.
****) Bouchut a. a. O. I. 221. 230 250.
†) Gerhardt a. a. O. p. 529.
††) Steiner a. a. O. p. 28. 40.
†††) Vogel, Kinderkrankeiten 1869. p. 301.

tion in ihren Folgen und ihrem Verlauf, veranlassen mich zur Mittheilung dreier Fälle, die doppelt interessant sind, als sie zu ein und derselben Zeit beobachtet (15. und 16. Juni) und in ihrem Verlauf je nach dem Alter des betreffenden Kindes sehr verschieden sind. Ueber die Aetiologie der Zufälle, dass sie wirklich durch die intensive Einwirkung der Sonnenstrahlen hervorgerufen, kann kein Zweifel sein. Alle Kinder hatten bei unbedecktem Kopf lange Zeit am 15. Juni in der glühendsten Sonnenhitze im Freien zugebracht und waren dann plötzlich danach erkrankt. Vor dem 15. Juni, muss ich hinzufügen, hatten wir keine dauernd übergrosse Hitze, die Temperaturschwankungen waren nicht unbedeutend, der Himmel bald umwölkt, bald heiter gewesen. Am genannten Tage dagegen hatten wir nach officiellen Berichten 33° R. in der Sonne und 28° R.? im Schatten während der Nachmittagsstunden, und noch Abends um 7 Uhr zeigte das Thermometer 22° R.

Ich lasse in Kürze die Krankengeschichten folgen:

Fall I.

15. Juni. Ein 7 Monate altes Mädchen (Helene L.) wird mir Nachmittags gegen 4 Uhr von der Mutter direct von der Strasse auf die Stube gebracht, mit dem Bemerken, das Kind habe plötzlich „Krämpfe" bekommen. Auf Befragen giebt die Mutter an, sie sei ruhig seit 1 Uhr mit dem Kinde auf dem Arme auf dem Königsplatz gesessen, sei mit anderen Frauen im Gespräch gewesen, das Kind habe geschlafen, sei aber plötzlich gegen 3 Uhr erwacht, habe geschrieen, die in Folge dessen gereichte Brust verschmäht, grosse Hitze im Kopf gehabt und ein „kirschrothes" Gesicht. Sie habe das Kind beruhigen wollen, doch sei es „wie starr" gewesen und habe „innerliche" Krämpfe bekommen. Einen Sonnenschirm habe sie nicht gehabt, doch zeitweise ihr Taschentuch über das Kind gebreitet. Früher sei das Kind nie krank gewesen.

Stat. praes. Kind kräftig und stark für sein Alter, guter Constitution; reichlicher Panniculus. Der Kopf des Kindes ist mit einer Netzhaube bedeckt. Schädel normal gebaut, Fontanelle convex gewölbt, stark pulsirend, Kopfhaut und Gesicht von lebhafter Röthe überzogen, die auf Fingerdruck (unvollkommen) schwindet, doch alsbald zurückkehrt; Haut brennend heiss, um die Mundwinkel leichte Zuckungen, Augen zusammengekniffen, beim Oeffnen starr, leblos, Pupillen stark contrahirt. Respiration 60. Puls 180, gespannt, voll. Athmung rauh, Leib etwas hervorgewölbt und hart, Stuhl in der Windel normal.

Therapie: 1 Blutegel hinters Ohr, Eis-Umschläge um den Kopf, laues Bad, Essigklystier, Calomel 0,12 in dos. VI. — Alles ohne Erfolg, denn

15. Juni Abends 8 Uhr wurde ich zu dem Kind gerufen, weil es schon 3 Mal lang anhaltende Krämpfe bekommen habe. Stuhl sei noch nicht dagewesen, dagegen Erbrechen. — Erythem wie früher, Temp. 40,5. Puls jagend, floride Gefässinjection des Gesichts und der Augen, starkes Pulsiren der Fontanelle, heftige Convulsionen im Gesicht, krampfhafte Schleuderbewegungen mit Armen und Beinen und Convulsionen, die sich unter kurzen Remissionen Schlag auf Schlag wiederholen. Kopf hintenüber, tetanische Starre der Nackenmuskeln. Gegen 9 Uhr tritt eine längere Pause ein, während welcher grosse Schwäche und Sopor besteht. Athmung, Puls, Respiration wie früher.

Therapie: Fortsetzung der Eisumschläge, Essigwaschungen und Abreibungen der unteren Extremitäten, Klystiere, Calomel 0,03 mit Zinc. oxydat. 0,015 pro dosi.

16. Juni Morgens 7 Uhr erfuhr ich, dass das Kind noch mehrere heftige Anfälle gehabt habe, die bald einseitig, bald doppelseitig gewesen seien, dann sei gegen Morgen Ermattung und Schlaf eingetreten. — Als ich die Kleine sah, hatte sich die Scene vollständig verändert. Das Erythem im Gesicht etwas blasser, die Lippen spröde, einige Bläschen an den Mundwinkeln. Augen tief halonirt, Kinn rauchig, spitz. Pupillen

dilatirt, Ptosis. Athmung verlangsamt, unregelmässig, Puls klein. Stühle 2, gallig. Leere Kaubewegungen, Bauch eingefallen, Haut kühl, Glieder schlaff, gelähmt. — Um 9 Uhr tritt unter allgemeinen Depressionserscheinungen der Tod ein.

Fall II.

15. Juni, Nachmittags nach 6 Uhr — wurde ich zum Klempnermeister H. gerufen, dessen Kinder ich schon früher behandelt hatte. Die $1^3/_4$ Jahr alte Tochter, Gretchen, zarte Blondine, sei plötzlich unter Hitze, Erbrechen und Krämpfen erkrankt, und in diesem Zustand Nachmittags von der Kindermagd nach Hause gebracht worden. Eine Ursache weiss dieselbe nicht anzugeben. Sie habe mit anderen Dienstboten auf dem Palaisplatze — dem sonnigsten Breslaus — dem Abräumen der Geräthschaften vom letzten Maschinenmarkt zugesehen. Das Kind habe neben ihr im Sande gespielt, dann habe es plötzlich angefangen zu weinen, an die Augen gegriffen und getaumelt. Sie habe es gleich auf den Arm genommen, da habe es im Gesicht feuerroth ausgesehen, furchtbare Hitze gehabt, und mit den Beinen gezuckt. Das habe sie bewogen, es sofort nach Hause zu tragen, unterwegs habe es stark gebrochen. Unerlaubtes habe das Kind nicht genossen.

Stat. praes.: Kind liegt in der Rückenlage im Bett mit angezogenem Schenkel, Kopf hintenüber. Auf Befragen, wie es ihm geht? keine Antwort, sieht mich starr an, doch erkennt mich offenbar nicht. Pupillen stark contrahirt, Iris glasig starr aussehend. Gesicht, Kopfhaut, Nacken, Arme mit lebhaftem, dunkel tingirtem Erythema congestivum bedeckt. Zunge roth, trocken, ebenso Lippen, Carotidenpulsation. Puls 156. Temperatur erhöht 39,8. Kopf, Nacken, Leib und Arme brennend heiss. Respiration 45, regelmässig, pueril. Stuhl nicht vorhanden. Urin spärlich, sehr trübe, dick. Ab und zu automatische Bewegungen, Greifen nach dem Kopfe, Stöhnen. Auf lautes Anrufen, ob sie einmal trinken wolle? Ja! Sie trinkt gierig ein Glas Citronenlimonade in Absätzen aus, sinkt dann ins Kissen zurück, Kaubewegungen, leichte Zuckungen um den Mund, Sehnenhüpfen an den Händen. Bald darauf krampfhafte Schleuderbewegungen mit Arm und Bein bald einseitig, bald doppelseitig.

Therapie: Lauwarmes Bad, Eisumschläge über den Kopf, 1 Blutegel hinter jedes Ohr, Calomel mit Magnesia 0,03 pro dosi, Senfteige auf die Waden.

16. Juni früh. Das Kind soll Abends zuvor noch sehr unruhig gewesen sein, gestöhnt und nach dem Kopf gegriffen, den Stuhl zweimal unter sich gelassen haben. Im Schlafe habe es sich viel herumgeworfen, eigentliche Krämpfe seien nicht wiedergekehrt. Gegen 3 Uhr sei es fest eingeschlafen, und vor kurzem erst erwacht. Es erkennt mich, sieht etwas leidend aus, hat noch leichte Zuckungen um den Mund, die Stirn in Falten gezogen. Pupillen reagiren noch träge. Gesicht und Nacken noch erythematös; am Ohr mehrere Eczembläschen in der Umgebung der Blutegelstiche. Puls 112, Temperatur mässig erhöht. Urin reichlicher, heller, ohne Bodensatz. Es verlangt zu trinken, und will aus dem Bette.

Therapie: Fortsetzung mit kalten Umschlägen und Calomel.

Tags darauf völlige Genesung, Munterkeit und Frische wie vorher.

Fall III.

16. Juni. Bald nach der Rückkehr von dem Kinde, dessen Zustand eben beschrieben, wurde ich zu einem Baumeister ausserhalb der Stadt, wo ich behandelnder Arzt, seines kranken Kindes wegen mit dem Wagen abgeholt. Der Junge, $3^3/_4$ Jahre alt, sei schon seit gestern Nachmittag krank. Es sei ganz plötzlich gekommen; nachdem er den Nachmittag im Garten in der Sonne gespielt habe, sei er plötzlich unter Weinen heraufgekommen, über Kopfschmerzen und Ohrensausen klagend. Er habe Fieber, grosse Hitze im Kopf gehabt, sein Gesicht sei sehr roth

gewesen, auch habe er über die Augen geklagt, so dass sie geglaubt hätten, er habe die Rötheln, die zu dieser Zeit vielfach in Breslau gewesen sein sollen (ich habe keinen einzigen Fall zu Gesicht bekommen). Am Abend habe er noch „Galle und Schaum" gebrochen, sich Nachts unruhig hin und her geworfen, im Schlaf gesprochen, mit den Zähnen geknirscht und gerufen: „Ruhig, ruhig!" trotzdem alles in der Umgebung still gewesen. Dann sei er wieder eingeschlafen, habe geschnarcht, sei öfter aufgefahren. Hingegen seien keinerlei Krämpfe dagewesen. Genossen habe er nur etwas Kamillenthee und einen Theelöffel weinige Rhabarbertinctur. Stuhl ist nicht vorhanden gewesen seit dem Tage.

Stat. praes.: Gesicht, Kopfhaut, Nacken und Hals geröthet. Erythema congestivum. Gesichtsausdruck ängstlich, weinerlich, Blick unstät. Oefteres Greifen nach dem Kopf, Zupfen an den Ohren, Auswischen der Augen. Wie er mich sieht, winkt er mir, ich solle fortgehen, fängt bei Berührung an zu weinen, ist sehr empfindlich am ganzen Körper bei der Untersuchung und aufgeregt. Auf meine Fragen antwortet er gar nicht. Pupillen contrahirt, Augen injicirt, Carotiden pulsirend, Puls 142 unregelmässig, Temperatur erhöht, Respiration 36 etwas oberflächlich, sonst normal, Leib mässig gespannt.

Therapie: Eisumschläge. — Calomel mit Magnesia aa 0,03 pro dosi, Klystier mit Essig und Salz, Frottirung der unteren Extremitäten. Ventilation.

16. Juni Abends: Weinerlichkeit, Empfindlichkeit, Unruhe und Schreckhaftigkeit dauern fort. Erbrechen hatte sich noch einmal gegen Mittag wiederholt. Erythem mässig. Puls 132, Temperatur 38,6. Haut trocken heiss. Respiration beschleunigt, Appetit = 0, Zunge rein, trocken, Durst gross, Urin spärlich.

Therapie: Fortsetzung der Umschläge und Klystiere, nebenbei Gerstenschleim zum Getränk und Magnesia sulphurica und Acid. sulphuric. mit Syr. Rub. Idaei.

17. Juni Mittags: In der Nacht zwei Stühle, Anfangs grosse Unruhe, dann tiefer Schlaf bis gegen 8 Uhr, hat dann zu trinken verlangt. Kopfschmerzen sind noch vorhanden. Gegen 11 Uhr verlangt er sein Frühstück und aufzustehen. Er bekommt Fleischbrühe, wird aber im Bett zurückgehalten. Wie ich hinkam, sass der Knabe spielend im Bett, Erythem blassrosa, an den Mundwinkeln Haut spröde, rissig. Puls 104. Temperatur normal. Leib weich. Athmung scharf, regelmässig, Pupillen normal. Blick etwas leidend aber freundlich. Nachmittag steht das Kind auf und ist am folgenden Tag als genesen zu betrachten.

Dass es sich nun in den drei vorliegenden Fällen in der That um Insolation handelt, darüber dürfte wol kein Zweifel sein, wiewohl ich in dem letzten Falle, wenn die andern nicht vorhergegangen wären und ich nicht dadurch auf die Anamnese besonders aufmerksam gemacht wäre, vielleicht die Sachen anders gedeutet hätte, zumal das Erythem in solchen Fällen gar nicht bedeutend ist, kaum eine Abschilferung erfolgt und meist es bei einer Verbrennung ersten Grades bleibt, die aber durch ihre Localisation und durch das Alter der Individuen trotzdem so gefahrdrohend werden kann. Interessant ist es, wie verschieden die drei Fälle verlaufen sind, wie verschieden sie sich in ihren Symptomen gestalteten, einzig und allein in Folge der Altersverschiedenheiten und der durch diese bedingten physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus. Der Säugling, bei dem der Schädel noch ganz offen ist, und die Schwankungen des Blutes innerhalb des Schädels und Gehirns viel grösser sind, stirbt in 20 Stunden an einer Meningitis und illustrirt die oben angeführten Guersant'schen Besorgnisse, die ich vollständig theile. Der Tod trat, da es bei der Heftigkeit der Convulsionen sehr schnell zu ausgebreiteter Exsudation kam, unter acutem Gehirnödem, welches die Capillaren comprimirte u. s. w., unter Lähmung, allgemeinen Depressionserscheinungen und Collaps ein. Ganz anders verhielt sich die Sache im zweiten Fall. Hier war die Widerstandsfähigkeit des Gehirns schon bedeutender, der Schädel fast

geschlossen, es kam zwar zu einer bedeutenden activen Hyperämie und zu collateralen Fluxionen zu den Schädelorganen, allein dabei blieb es, und dem Alter entsprechend prävalirten die motorischen Störungen, automatische Bewegungen, Greifen nach dem Kopf, Zuckungen mannigfacher Art. Alles das verschwand indessen innerhalb 24 Stunden durch die geeigneten Mittel. In dem dritten Fall endlich blieb es ebenfalls bei einer heftigen activen Congestion, aber hier traten schon die motorischen Störungen, Krämpfe u. s. w., mehr in den Hintergrund, und dem Alter des Kindes entsprechend, bildeten neben Störungen der Intelligenz, Sensibilitätsstörungen das hervorstechendste Symptom. Daher der Schmerz in Kopf und Gliedern, daher die Angst und Wunderlichkeit im Benehmen.

Gemeinsam ist allen drei Fällen die Plötzlichkeit der Erkrankung, die Intensität des Fiebers, der stürmische Verlauf. Ob der Verlauf immer so rapid sein muss, ob nicht auch ein langsamer Ausgleich stattfinden kann oder ob nicht auch bleibende Störungen bei Kindern zurückbleiben können, die, wie Esquirol annimmt, zu Geistesstörungen Veranlassung geben, wage ich weder zu behaupten noch zu bestreiten.

Nur das möchte ich zum Schluss noch erwähnen, dass gewiss im Kindesalter die Insolation, in leichten Fällen namentlich häufiger vorkommt als man glaubt und dass eine Anzahl von unter Convulsionen verlaufenden acuten Hirnhyperämien im Sommer damit in Verbindung gebracht werden dürften. So habe ich von zwei Collegen, denen ich von dem Mitgetheilten erzählte, erfahren, dass sie an demselben Tage auf ähnliche Zufälle gestossen, die sie sich ätiologisch nicht gedeutet hätten und die glücklich verlaufen wären. Auch eine Anzahl von Erythemata fugacia bei Kindern, die unter leichten Fieberbewegungen verlaufen, und die von den Eltern mir mehrfach in letzter Zeit präsentirt wurden in der Meinung, es handele sich um Rötheln oder Masern, müssen einfach als Erythemata calorica der Einwirkung der Sonnenstrahlen zugeschrieben werden.

2.

Ein Fall von Laryngostenose, bedingt durch einen in einem Oesophagus-Divertikel gelagerten fremden Körper.

Mitgetheilt von Dr. Alois Monti in Wien.

(Hierzu eine Tafel.)

Anschliessend an die durch meinen ehemaligen Assistenten Dr. A. Jarisch in diesem Jahrbuche (N. F. VIII. Jahrg. 2. Heft) gemachte casuistische Mittheilung eines auf meiner Kinderpoliklinik beobachteten, im hinteren Mediastinum gelagerten Tumors erlaube ich mir über nachstehenden Fall zu berichten, welcher in Anbetracht der Aehnlichkeit der Erscheinungen, welche die beiden Fälle darboten, und in Anbetracht der Schwierigkeit der Diagnose, sowie mit Rücksicht auf den erhobenen pathologischen Befund das Interesse der geehrten Fachgenossen beanspruchen dürfte.

Anamnese. Marie Ungar, 1 Jahr alt, wurde mir am 1. April 1875 in der Wiener allgemeinen Poliklinik vorgestellt, wobei die Mutter angab, dass das Kind vor vier Wochen plötzlich erkrankt sei. An einem Nachmittage legte die Mutter das Kind vollkommen frisch und gesund ins Bett, und entfernte sich, um Wasser zu holen; hierbei blieb sie ungefähr zehn Minuten aus, während welcher Zeit das Kind von dem grösseren Bruder gehütet wurde. Bei ihrer Rückkehr in die Wohnung

fand sie den grösseren Knaben schon auf der Stiege, laut um Hülfe rufend, weil das kleine Kind dem Ersticken nahe sei. Die Mutter eilte sogleich in das Zimmer und fand das Kind vollkommen cyanotisch, athemlos und nach Luft ringend. Sie spritzte dasselbe mit kaltem Wasser an, und suchte allsogleich ärztliche Hülfe. Der herbeigerufene Arzt nahm eine genaue Anamnese auf und konnte ungeachtet der vorgenommenen eingehenden Untersuchung zu keiner bestimmten Diagnose gelangen; er ordinirte ein Emeticum, nach dessen Verabreichung das Kind mehrmals heftig erbrach. Hierauf wurde die Athemnoth geringer, die Cyanose verschwand, und das Kind befand sich augenscheinlich besser. Am Abende desselben Tages war die Dyspnoe vollkommen gewichen, und während des Schlafes konnte man nicht die geringsten Athembeschwerden wahrnehmen. Nachdem das Kind 4—5 Stunden ruhig geschlafen hatte, erwachte es plötzlich, die Respiration wurde rauh und hörbar, der Husten bellend, die Stimme rauh und etwas aphonisch, und es stellte sich ein Erstickungsanfall ein, welcher von einem eigenthümlichen Klappengeräusch begleitet war. Das Kind setzte sich in seinem Bett plötzlich auf, hustete heftig und mit grosser Anstrengung, wurde dabei im Gesichte blau und livid, die Gesichtszüge wurden verzerrt, das Kind warf den Kopf zurück, griff häufig nach dem Hals und nach mehrmaligem Abmühen sank es erschöpft und athemlos auf sein Lager zurück. Die Mutter labte das Kind mit kaltem Wasser, und liess abermals denselben Arzt rufen, welcher nach einer erneuerten eingehenden und gewissenhaften Untersuchung abermals ein Brechmittel verordnete, und die vorliegende Erkrankung als einen Pseudocroup bezeichnete. Nach dem Erbrechen trat wieder eine auffällige Besserung ein, die Cyanose und Athemnoth verschwanden vollkommen, die Stimme blieb aber aphonisch, der Husten rauh, bellend und trocken. Auch am nächsten Morgen war die Stimme noch immer aphonisch, der Husten rauh und bellend, die Respiration laut hörbar und zeigte den laryngostenotischen Typus, — Schlingbeschwerden sollen nicht vorhanden gewesen sein, und nach Angabe der Mutter habe die Untersuchung der Rachenorgane nur eine leichte Röthung derselben ergeben. In den nächsten acht Tagen blieben sich die Erscheinungen der Laryngostenose stets gleich, und Nachts wiederholte sich in der Regel ein Erstickungsanfall, wie er oben beschrieben wurde. Des Morgens trat wieder Besserung ein, ohne dass die Erscheinungen der Laryngostenose gänzlich verschwanden. Schlingbeschwerden sollen in den ersten acht Tagen der Erkrankung nicht vorhanden gewesen sein. Ohne dass sich die vorhandenen laryngostenotischen Symptome verändert hätten, stellte sich nach einer achttägigen Dauer der Erkrankung plötzlich hochgradiges Fieber, mehrmaliges Erbrechen, sowie eine oberflächliche und frequente Respiration ein. Der behandelnde Arzt soll nach Angabe der Mutter eine linksseitige Pneumonie constatirt haben.

Durch vier Wochen blieben sich die Erscheinungen der Laryngostenose gleich, wobei die Erstickungsanfälle constant in der Nacht, oder gegen Morgen beim Erwachen des Kindes auftraten. Während dieser Zeit fieberte das Kind continuirlich und magerte sehr rasch ab. Schlingbeschwerden sollen nie zugegen gewesen sein; aber die Mutter machte die Angabe, dass das Kind in Folge des heftigen Hustens und der Erstickungsanfälle sich oftmals erbrochen habe, wobei meist Schleim und Speisereste entleert wurden. Nachdem der behandelnde Arzt eine lethale Prognose gestellt hatte, und das Kind schon zum Skelett abgemagert war, suchte die Mutter am 1. April 1875 Hülfe auf meiner Abtheilung der Wiener allgemeinen Poliklinik, wo das Kind mit folgendem Status praesens aufgenommen wurde. Bevor ich jedoch denselben mittheile, will ich hier noch bemerken, dass die Mutter auf meine genau und ausdrücklich gestellte Frage, ob das Kind nicht vielleicht einen fremden Körper in den Mund genommen habe, diese Möglichkeit entschieden verneinte. Auf meine weitere Frage, ob ihr nicht irgend ein Gegenstand abgehe, welchen das Kind während des Spielens möglicher Weise geschluckt habe,

erzählte sie, dass nur ein Siegelstöckchen fehle, welches jedoch viel zu gross sei, als dass es von einem Kinde geschluckt werden könne.

Status praesens. Das Kind entsprechend gross, im höchsten Grade abgemagert, die Muskulatur schlaff, atrophisch, die allgemeinen Decken welk, trocken, stellenweise abschuppend, blass, dagegen im Gesicht und an den Händen etwas cyanotisch gefärbt, und mit zahlreichen Venenausdehnungen versehen, besonders sind die Venen im Gesicht, am Halse und Brustkorb erweitert, nirgends findet man geschwellte Lymphdrüsen. Der Kopf von normaler Grösse, die Fontanelle geschlossen, der Hals kurz und dick, die Beweglichkeit desselben in jeder Richtung normal. Die genaue Palpation des Larynx, der Trachea und der Schilddrüse, sowie ihrer Umgebung ergibt nichts Abnormes. Die Zunge trocken, geröthet, der Rachen gleichfalls geröthet, mässig geschwellt, sonst nichts Abnormes darbietend.

Die Respiration ist geräuschvoll, hörbar, rauh, croupähnlich, 32 in der Minute, die In- und Exspiration gleichmässig. Während der Inspiration wird das Jugulum und die fossae supraclaviculares ungefähr ½ Zoll, die Magengrube aber um 1 Zoll eingezogen. Die Stimme ist aphonisch, der Husten häufig, kurz, trocken, croupähnlich und soll zeitweise in Paroxysmen auftreten.

Die Palpation des Kehlkopfeinganges ergiebt eine starke Schwellung des Kehldeckels und des Ostium laryngis, in den oberen Partieen des Pharynx findet der palpirende Finger nichts Abnormes. Die Einführung eines elastischen Katheters in das Kehlkopflumen geht leicht von statten, und nirgends stösst man auf irgend ein Hinderniss, ebenso leicht konnte man mit einem dickern elastischen Katheter in den Oesophagus und in den Magen, und auch hierbei findet man nicht den geringsten Widerstand. Das Schlingen ist gleichfalls in keiner Weise erschwert. Die von Dr. Schnitzler vorgenommene laryngoscopische Untersuchung constatirte: Röthung und oedematöse Schwellung der Stimmbänder, das rechte Stimmband stärker geschwellt als das linke, die Secretion daselbst stark vermehrt. Mit dem Kehlkopfspiegel konnte man weder im Larynx, noch im Pharynx einen fremden Körper entdecken.

Der Brustkorb gut gewölbt, die Percussion ergiebt rückwärts links oben Dämpfung, welche sich bis zum untern Winkel der Scapula erstreckt, an den übrigen Thoraxpartieen ist der Schall normal. Entsprechend den gedämpften Stellen vernimmt man bei der Auscultation bronchiales Athmen und Rasselgeräusch. Die Untersuchung des Herzens, der Leber und Milz ergiebt normale Verhältnisse. Hauttemperatur erhöht, 39°, Puls beschleunigt, 120, Appetit und Stuhlentleerung normal.

Krankheits-Verlauf. Das Kind war durch 10 Tage in meiner Beobachtung und wurde von mir selbst in der Wohnung besucht. Während dieser Zeit blieben die im Status praesens beschriebenen Erscheinungen der Laryngostenose sich fast gleich, und machten mehr oder weniger nur geringgradige Remissionen. Auch der physikalische Befund der Brustorgane blieb unverändert. Das Kind hatte ein täglich remittirendes Fieber mit einer Morgentemperatur von 38° bis 38,5°, und einer Abendtemperatur von 39° bis 39,5°. Die Deglutition war immer leicht und unbehindert, die Abmagerung nahm sehr rasch zu, und die nächtlichen Erstickungsanfälle hörten volkommen auf.

Da die Annahme, dass im vorliegenden Falle ein fremder Körper die vorhandenen Erscheinungen bedinge, noch nicht zweifellos widerlegt war, so habe ich zur Auffindung desselben wiederholt den Larynx und Pharynx mit dem Katheter untersucht, aber immer ohne ein Resultat zu erzielen. Ich will hier nur noch bemerken, dass nach einer Katheterisation jedesmal in den laryngostenotischen Erscheinungen eine Verschlimmerung auftrat, welche sich erst nach 2—3 Stunden besserte.

Am zehnten Beobachtungstage ist das Kind an Erschöpfung gestorben.

In Bezug auf die Therapie erachtete ich es als meine erste Aufgabe, einen möglicher Weise vorhandenen Fremdkörper durch eine genaue

Untersuchung und wiederholte Katheterisation des Larynx und Pharynx aufzufinden, was aber, wie schon erwähnt, nicht gelungen ist. Ob man nicht durch die Tracheotomie die laryngostenotischen Erscheinungen beheben könne, wurde gleichfalls in Erwägung gezogen, aber ich bin von der Vornahme dieser Operation abgestanden, weil die Untersuchung mit dem Finger, Katheter und Kehlkopfspiegel weder einen Fremdkörper, noch solche pathologischen Veränderungen nachweisen liessen, durch welche dieser Eingriff gerechtfertigt gewesen wäre. Andererseits war die schon vorhandene Pneumonie und die grosse Abmagerung des Kindes wohl zu berücksichtigen. Ich hielt daher nur ein roborirendes Verfahren angezeigt, und gab Eisen, Milch, Suppe, Fleisch.

Sections-Befund. Die Obduction wurde in der Wohnung der Patientin vorgenommen, und auf Wunsch der Eltern durfte nur der Hals und Brustkorb eröffnet werden.

Kind entsprechend gross, im höchsten Grade abgemagert, die Kopfhaare blond, Pupille eng, Hals kurz, dick, gelenkig, Brustkorb wenig gewölbt, die Hühnerbrustform zeigend, die rechte Seite desselben eingesunken, die Wirbelsäule etwas scoliotisch, Bauch mässig aufgetrieben, die Extremitäten abgemagert, gelenkig, die allgemeinen Decken trocken, welk, am Rücken und an der inneren Seite der Oberschenkel mit zahlreichen Todtenflecken versehen.

Zur bequemeren und genaueren Untersuchung wurde der Pharynx in der Höhe des Zungenbeins von der Wirbelsäule abgelöst, wobei man in der Gegend des 3. Halswirbels einen fremden Körper (Siegelstock) fand, welcher mit der Siegelfläche auf dem 3., 4. und 5. Halswirbelkörper auflag, während der Griff desselben in eine rechtseitig gelagerte Seitentasche des Schlundkopfes derart hineinragte, dass dessen Spitze den untern Rand und den hintern Winkel der rechten Platte des Schildknorpels berührte. Der Siegelstock ist von Messing (vide Abbildung), dunkelgrün gefärbt, an einzelnen Stellen, besonders am untern Ende des Griffes mit Speiseresten bedeckt, — die Platte desselben ist 17 mm. lang, 12 mm. breit und 2 mm. dick, auf der Siegelfläche sind die Buchstaben M. S., auf der Rückseite dieser Platte erhebt sich ein 1 cm. langer, stumpfer Stiel von demselben Metall.

Der Pharynx zeigt entsprechend der Stelle, wo der Siegelstock liegt, auf der rechten Seite ein wallnussgrosses Divertikel, und wenn man mit einer Sonde vom Rachen aus in den Oesophagus gelangen will, so kommt man mit selber sehr leicht hinein, ohne den fremden Körper berühren zu müsssn. Die Wände des Divertikel verhalten sich auf folgende Weise. Die hintere Wand zeigt an der Stelle, wo die Platte des Siegelstockes auflag, einen ungefähr kreuzergrossen Substanzverlust, und selbe (Platte des Siegelstockes) ruht unmittelbar auf dem rauhen, missfärbigen 3., 4. und 5. Halswirbelkörper. Auch an der vorderen Wand ist eine Exulceration der Schleimhaut und sie erstreckt sich vom unteren Rande des Schildknorpels bis zur Höhe des 8. Trachealringes. In dieser ganzen Ausdehnung fehlt die Schleimhaut, und ist hier die unterliegende blassröthliche Muskelschichte des Pharynx blossgelegt. Rechts oben und vom Kehlkopf nach aussen gelagert befindet sich eine mehr als erbsengrosse Höhle, in welcher der Stiel des Siegelstockes eingelagert war. An jenen Stellen, wo die noch bestehende und unversehrte Pharynxwand den vorbeschriebenen Substanzverlust begrenzt, ist die Schleimhaut gewulstet, und unterminirt, so dass sie namentlich an ihrem oberen und unteren Rande eine kleine Falte bildet, welche in den Divertikel hineinragt, und den darin gelagerten Fremdkörper theilweise bedeckt.

Der Kehlkopf und die Trachea sind für einen entsprechend dicken Katheter leicht durchgängig, die Schleimhaut am Kehldeckel, an den Stimmbändern bis zum ersten Trachealringe intensiv geröthet, oedematös geschwellt, und mit reichlichem schleimig eitrigem Secrete bedeckt, ebenso die Schleimhaut der Trachea und Bronchien geröthet, geschwellt, und daselbst eine reichliche schleimig eitrige Secretion.

Beide Lungen frei, die rechte Lunge lufthältig, blauröthlich, die linke Lunge luftleer, braunroth, hepatisirt.

Diagnostische und epikritische Bemerkungen.

Die Ursache der in diesem Falle beobachteten Laryngostenose konnte entweder im Larynx selbst liegen, oder ausserhalb desselben gesucht werden.

Die nach der Angabe der Mutter plötzlich erfolgte Entwicklung der Laryngostenose und hauptsächlich der Umstand, dass die erste Erscheinung der aufgetretenen Stenose ein Erstickungsanfall war, berechtigte, zunächst die Vermuthung aufzustellen, dass die laryngostenotischen Erscheinungen im vorliegenden Falle durch das Vorhandensein eines Fremdkörpers im Larynx bedingt seien. Wiewohl die Anamnese diese Möglichkeit entschieden in Abrede stellte, so sprach dennoch die Art der Entwicklung der Laryngostenose und der Krankheits-Verlauf hauptsächlich für einen Fremdkörper, und sind in dieser Beziehung zu erwähnen: die plötzliche Entstehung der Erstickungsanfälle, die nachfolgende allmälige Entwicklung der Laryngostenose, ferner das eigenthümliche Klappengeräusch, welches die Erstickungsanfälle einleitete, dann die in den ersten Tagen beobachteten Remissionen und wieder plötzlich auftretenden Exacerbationen der Laryngostenose.

Nachdem nun sowohl die Digital-Untersuchung als auch die Katheterisation des Kehlkopfes diese Vermuthung nicht bestätigte, und auch die laryngoscopische Untersuchung einen fremden Körper nicht auffinden liess, so fehlte für die Diagnose eines solchen der factische Beweis. Die Annahme einer anderen Erkrankung des Larynx konnte die am Leben beobachteten Erscheinungen nicht vollständig erklären. Eine Laryngitis catarrhalis, diphtheritica oder crouposa hier anzunehmen, wäre in Anbetracht der mehrwöchentlichen Dauer und der Art und Weise, wie sich die Erscheinungen der Laryngostenose entwickelt haben, nicht gerechtfertigt gewesen. Eine chronische Laryngitis catarrhalis konnte nach dem hohen Grade und der besonderen Eigenthümlichkeit der Stenose, sowie nach der mehrwöchentlichen Dauer derselben hier gleichfalls nicht vorliegen, weil die chronische Laryngitis catarrhalis im Kindesalter erfahrungsgemäss nur zu geringgradigen laryngostenotischen Erscheinungen führt, welche nach einer 8—12tägigen Dauer gewöhnlich rasch abnehmen. Ebenso war nach der Art und Weise, sowie nach der Reihenfolge und Dauer der beobachteten Erscheinungen ein Spasmus glottidis oder ein Asthma bronchiale auszuschliessen. Auch ein Neugebilde im Larynx oder eine syphilitische Erkrankung desselben konnte man nicht annehmen, weil die Erscheinungen der Laryngostenose sich plötzlich entwickelten, und die laryngoscopische Untersuchung ein negatives Resultat ergab.

Es blieb sonach nur mehr die Möglichkeit übrig, ob die in diesem Falle beobachteten laryngostenotischen Erscheinungen nicht vielleicht durch eine ausserhalb des Larynx liegende Ursache bedingt seien:

Eine solche Annahme hatte auch die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, denn die mit dem Kehlkopfspiegel nachgewiesene oedematöse Schwellung der Stimmbänder konnte nach einer schon vierwöchentlichen Dauer weder als ein selbständiger Process noch als ein acuter Vorgang angesehen werden; — und es konnte selbe nach dieser Zeit nur als symptomatische Erscheinung gedeutet, und vielleicht nur als das Product eines im Oesophagus oder hinter demselben liegenden Tumor angesehen werden. Da die Erstickungsanfälle plötzlich und in Mitte der besten Gesundheit aufgetreten und die laryngostenotischen Erscheinungen nachgefolgt sind, so war wohl am wahrscheinlichsten die erstere Vermuthung, dass hier vielleicht im Pharynx oder in den oberen Theilen des Oesophagus ein fremder Körper vorliege. Eine solche Diagnose konnte aber nicht gestellt werden, weil keine Schlingbeschwerden vorlagen, das Kind sowohl flüssige als auch feste Nahrung nahm, und weil nicht nur die

Katheterisation des Oesophagus, sondern auch die Untersuchung mit dem Finger und dem Kehlkopfspiegel keinen fremden Körper entdecken konnte.

Nachdem nun die Auffindung eines solchen nicht gelungen ist, so blieb nur noch die Annahme übrig, dass im vorliegenden Falle die laryngostenotischen Erscheinungen vielleicht durch einen hinter dem Oesophagus liegenden Tumor oder Abscess, oder durch eine Drüsenschwellung bedingt seien. Gegen diese Möglichkeit sprach hauptsächlich die plötzliche Entstehung der Erstickungsanfälle und der Stenose, ferner der Mangel an hochgradigen localen Störungen in der Circulation, wie starke Venen-Ausdehnungen am Halse, oedematöse Schwellung im Gesicht, und endlich der factische Beweis über die Localisation der Geschwulst. Die einzige Erscheinung, welche diese Vermuthung theilweise gerechtfertigt hätte, war die oedematöse Schwellung der Stimmbänder. Nachdem aber durch die genaue Untersuchung und Beobachtung weder an der Wirbelsäule, noch von Seite der Bronchialdrüsen oder der Thymus die Entstehung einer Geschwulst angenommen werden konnte, so musste ich auch die Annahme eines hinter dem Oesophagus gelagerten Tumor als Ursache der vorliegenden Laryngostenose für unwahrscheinlich bezeichnen.

Nach dem Ergebnisse der eben angeführten diagnostischen Betrachtungen, war ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass bei diesem Falle im Oesophagus ein fremder Körper vorliegen müsse. Da aber denselben die genaue und wiederholte Untersuchung nicht auffinden konnte, so blieb mir nichts anderes übrig, als die Diagnose in suspenso zu lassen, denn jede andere Annahme, ausser die eines fremden Körpers, war nicht im Stande, die im Leben beobachteten Erscheinungen zu erklären.

Der Obductionsbefund bestätigte meine Wahrscheinlichkeits-Diagnose, und erklärt uns nicht nur die beobachteten Erscheinungen, sondern auch den Grund, warum der fremde Körper im Leben ungeachtet einer sorgfältigen Beobachtung und Untersuchung nicht aufzufinden war. Die eigenthümliche Lagerung dieses Fremdkörpers in einem rechtseitigen Divertikel und der Umstand, dass im Pharynx links für einen Katheter ein bequemer Weg in den Oesophagus vorhanden war, macht uns hinlänglich begreiflich, warum man mit diesem Instrumente auf den fremden Körper nicht kommen konnte. Der Siegelstock war ferner so eigenthümlich gelagert, dass er mit der Platte (durch die Perforationsöffnung hindurch) ausserhalb des Oesophagus direct auf die Wirbelsäule, und mit der Spitze in eine am Schildknorpel befindliche Vertiefung zu liegen kam und diess erklärt uns, warum der fremde Körper nicht gesehen werden konnte, und warum auch die Digitaluntersuchung negativ ausfiel. Aus dieser eigenthümlichen Lagerung wird auch der Mangel an Schlingbeschwerden erklärlich.

Die laryngostenotischen Erscheinungen waren durch den Druck des fremden Körpers auf den Larynx und die dadurch bewirkte Verengerung seines Lumen, sowie durch die consecutive ödematöse Schwellung und Vermehrung der Secretion der Schleimhaut bedingt. Die zeitweilig beobachteten Remissionen und Exacerbationen der laryngostenotischen Erscheinungen waren vielleicht abhängig von der Lageveränderung des fremden Körpers je nach der verschiedenen Körperstellung. Als das Kind in meine Beobachtung kam, war die Perforation an der hinteren Oesophaguswand schon vorhanden, und es ist wahrscheinlich, dass selbe gleichzeitig mit der Entwicklung der Pneumonie eintrat. Hätte man auch den fremden Körper nach seinem vierwöchentlichen Aufenthalte im Pharynx entdeckt, so wäre in Anbetracht der Perforation der hinteren Oesophaguswand und der eigenthümlichen Lagerung des Siegelstockes die Extraction desselben schwierig und gefährlich gewesen. Auch nach dieser glücklich vollzogenen Operation wäre die Heilung eine fragliche geblieben, weil bereits Perforation der Oesophaguswand, beginnende Caries der Wirbelkörper und eine complicirende Pneumonie vorhanden war.

3.

Die Incubationsdauer des Scharlach.

Notiz von Dr. M. Loeb in Worms a/R.

Dem Verlangen des Herrn Prof. E. Hagenbach (s. dessen Aufsatz „zur Aetiologie des Scharlach" in dies. Jahrbuch. VIII. 288) nach weiteren genauen Angaben über die Incubationszeit genannter Krankheit, komme ich um so lieber nach, als die beiden hier kurz anzuführenden Beobachtungen der besonderen Umstände wegen — sie betreffen mein Kind und mein Dienstmädchen — grösstmöglichste Genauigkeit beanspruchen dürfen.

Donnerstag, den 5. März l. J., erkrankte mein 3jähr. Töchterchen, Nachmittags 2 Uhr mit Erbrechen; die im Rectum gefundene Temperatur betrug 38,2°. Am anderen Morgen machte die am Rumpfe und den Armen sich zeigende Röthe und die vorhandene, wenn auch leichte, Angina die Diagnose der Scarlatina zweifellos. (Um den weiteren Verlauf flüchtig zu skizziren, sei bemerkt, dass am 3. Tage Morgens die Temperatur 40,90 betrug, sich trotz 8 an diesem Tage gegebener kühler Bäder und dreier, je auf Kopf, Brust und Unterleib gelegter Eisbeutel — Chinin, innerlich, wurde erbrochen; im Klystiere applicirt gleich wieder entleert — Abends nur bis 40,2 ermässigte. Dann verlief die Krankheit jedoch rasch zum Besseren, sodass am 9. Tage das Kind vollständig fieberfrei war. — Abschuppung reichlich; Urin immer frei von Eiweiss.) — Da ich in dieser Zeit keine Scharlachkranken in Behandlung hatte, auch die Collegen, bei denen ich mich befragte, von keiner Scharlacherkrankung in der Stadt wussten, blieb mir die Aetiologie um so mehr längere Zeit ein Räthsel, als mein Töchterchen damals mit keinen Kindern verkehrte und beständig unter Aufsicht war. Die Lösung des Räthsels wurde mir erst später kund. College Dr. W. von Essingen, der in Mannheim auf Besuch war und daselbst wiederholt die 3 schwer am Scharlach darniederliegenden Kinder eines Verwandten be- und untersucht hatte, und zwar noch am Morgen des 3. März, war den Nachmittag desselben Tags bei mir auf Besuch und hatte mein gleich zutraulich gewordenes Töchterchen wiederholt und längere Zeit auf dem Schoosse gehalten. Seinen Anzug hatte er vorher in Mannheim nicht gewechselt. Da Herr College W. von Mittags 2 bis 10 Uhr sich hier in Worms bei mir aufgehalten, hatte hier also mit voller Bestimmtheit die Incubationsdauer kaum zweimal 24 Stunden gedauert.

Vor einigen Jahren, an einem Mittwoch, war ich durch eine Reise an dem Abendbesuche bei einer schwer an Scarlatina und Diphtherie erkrankten Frau verhindert; ich schickte, (um wenn nöthig noch Abends spät meine Visite zu machen,) mein Dienstmädchen in die Wohnung der Patientin, sich nach deren Befinden zu erkundigen. Meiner Weisung entgegen hatte sich das Mädchen in das Krankenzimmer begeben, wo zu gleicher Zeit noch ein scharlachkrankes Kind lag. Am nächstfolgenden Dienstag Abend, also sechs Tage nach der Infection erkrankte das Dienstmädchen an fieberhafter Angina. Am nächsten Morgen war die Diagnose des Scharlach durch das sich zeigende Exanthem zweifellos. Der Verlauf war ein leichter, während die Frau, von der die Infektion ausging, der Höhe ihres Fiebers erlag.

Die beiden mitgetheilten Fälle liefern abermals den Beweis, dass die Incubationsdauer des Scharlachfiebers keine fixe ist, sondern sich mannigfachen Schwankungen unterworfen zeigt.

4.

Aus der Kinderklinik des Prof. Widerhofer in Wien.

Pericystitis, Durchbruch des Exsudats in das Rectum, Heilung.

Von Dr. Gallasch.

Ich theile diesen Fall seiner Seltenheit halber mit.

P. Johann 12 Jahre alt, wurde am 25. Februar 1874 im St. Annenkinderspitale aufgenommen. Der Knabe war stets gesund, vor zwei Tagen erkrankte er, angeblich ohne Ursache stellte sich mehrmaliges Erbrechen von wässrigem Schleim ein, Tags darauf folgten einige dünnflüssige Entleerungen, er wurde dadurch matt und abgeschlagen und hatte ausserdem abwechselnd das Gefühl von Hitze und Frösteln.

St. praes. 26. 2. Der Knabe ist auf sein Alter gut entwickelt, schlank, ziemlich kräftiger Muskulatur, blond. Die allgemeine Decke blass, trocken, die Wangen leicht geröthet, die Stirne in Falten gelegt, beide Pupillen enge, die Lippen roth, trocken, abschilfernd, die Zunge weisslich belegt, mit Längs- und Querrissen versehen, klebrig anzufühlen, die Rachenorgane blass, der Gesichtsausdruck schmerzhaft. Der Hals lang und dünn, der Thorax mässig gewölbt, die Infraclaviculargegend beiderseits eingesunken, die Respiration langsam, tief. Die Percussion und Auscultation der Lunge ergeben normale Verhältnisse, die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Herz- und Arterientöne rein.

Der Unterleib ist angezogen, die Bauchdecken gespannt, die äusseren Ränder der Recti markirt. Die Leber reicht bis zum Rippenbogen, die Milz einige querfingerbreit zu percutiren. Der Schall über dem ganzen Abdomen ist gedämpft tympanitisch. Die Unternabelgegend ist bei geringem Druck und auch spontan schmerzhaft. Die Inguinaldrüsen sind nicht vergrössert. Körpertemperatur 39. 4, Puls 60. Der Knabe ist bei vollem Bewustsein, beobachtet ruhige Rückenlage mit gestreckten Unterextremitäten.

Im Verlauf der folgenden Nacht vermehrter Durst, drei dünnbreiige gallig gefärbte Entleerungen. Das Uriniren geht schmerzlos vor sich, der reichliche Urin ist klar, braunroth, frei von fremden Bestandtheilen.

Die nächsten drei Tage veränderte sich der Zustand nicht erheblich: Die Körpertemperatur erreichte keinen hohen Grad, der Puls blieb langsam voll, dünnbreiigflüssige Stühle dauerten an, Tenesmus gesellte sich ihnen bei. Der Bauch wurde etwas mehr aufgetrieben bei gleicher Spannung der Bauchwand. Die Haut zeigt keinerlei Veränderung. Die Schmerzhaftigkeit unter dem Nabel ist constant, zeitweise sehr intensiv. Die Percussion ergiebt überall tympanitischen Schall. Das Harnen ist mit Schmerz verbunden, häufiger Harnandrang quält den Kranken. Der Urin ist sparsamer, leicht getrübt, lichtbraun, sedimentirend, von neutraler Reaction. Das Sediment zeigt viel Schleim und Pflasterepithel. Der Knabe klagt über grosse Mattigkeit, der Schlaf kurz dauernd, ruhig. 2/3. Ueber der Schamfuge ist eine bei entleerter Blase drei querfingerbreite Dämpfung nachzuweisen, die bei Lageveränderungen des Körpers gleich bleibt. Die Haut darüber sehr empfindlich, nicht vorgewölbt. Andauer des Stuhl- und Harnzwanges, Zunahme des Blasencatarrhs. Körperwärme nur um ein wenig erhöht. Am 6/3 früh wurde notirt:

Zunehmende Blässe und Verfall des Kranken, schmerzhafter Gesichtsausdruck, Augen halonirt, Lippen und Zunge trocken, Respiration oberflächlich, kurzes trockenes Husten, Herzaction schwach. Oefteres Aufstossen, kein Erbrechen. Leber und Milz-Dämpfung unverändert. Der Unterleib ist leicht aufgetrieben, gespannt, die Gegend zwischen Nabel und Symphyse hervorgewölbt, die Haut mit erweiterten Venen durchzogen, nicht geröthet. Die Percussion ergiebt im Epigastrium tympanitischen

Schall. Ein Centimeter unter dem Nabel ist der Schall gedämpft, in der Mittellinie bis zur Symphysis, nach aussen vom Nabel bildet die Grenze der Dämpfung beiderseits eine Bogenlinie, die unmittelbar unter der Nabelfalte beginnend, mit ihrer Convexität nach aussen und oben gegen die Mitte des Poupart'schen Bandes herabsteigt. Im Bereiche dieser abgegrenzten Partie ist der Bauch elastisch, exquisit schmerzhaft bei der geringsten Berührung. Fluctuation ist nur undeutlich nachzuweisen. Der in den Anus eingeführte Finger findet beim Vordringen kein Hinderniss, die Schleimhaut ist geschwellt, nach vorne hin gegen die Bauchwand etwas grössere Resistenz als im normalen Zustande. Fluctuation ist auch hier nicht deutlich. Die Lymphdrüsen in inguine sind merklich geschwellt. Seit zwei Tagen Stuhlverstopfung. Viel Eiter und einige Blutzellen im alcalischen Harn. T. 38.2. Puls 60—64 regelmässig.

7/3. Nachdem schon gestern Abend Abgang von trübem Schleim aus dem Anus bemerkbar wurde, stellte sich heute Morgen massenhafter Ausfluss (400—500 cub. centim.) von dünnflüssigem, etwas blutig tingirtem, äusserst penetrant riechendem Eiter ein. Die Vorwölbung sowie der leere Schall in der Unternabelgegend sind verschwunden, die Schmerzhaftigkeit dort bedeutend geringer. Das Uriniren ist weniger häufig. Der Urin flockig trübe, alcalisch. Die Flocken erweisen sich als geballter Eiter und Plattenepithel. Der Knabe fühlt sich um viel erleichtert. T. 38.4. Puls 65.

8/3. Fortwährendes Aussickern von Eiter aus dem After. Allgemeinbefinden besser. T. 38. 4. Puls 60—65. Seitenlage ohne Schmerz möglich.

9/3. Eiterabfluss in Abnahme, zwei breiige fäculente Stühle. Bauch weniger gespannt, uriniren schmerzlos, der Urin ist reiner. T. 38.2. Puls 60.

13/3. Der Knabe erholt sich zusehends. Nur mit dem Stuhl werden ganz geringe Eitermassen abgesetzt. Der Bauch ist leicht aufgetrieben. Nirgends schmerzhaft. Urin fast rein, kein Harnzwang. Die Bewegungen des Körpers gehen freier vor sich, der Knabe sitzt im Bette auf, verlangt nach Nahrung. T. 37.5. Puls 60—65.

Von 14/3. an sind die Entleerungen normal, ohne fremde Beimengung täglich 1—2. Die Bauchhaut in der Blasengegend stösst sich in grossen Fetzen ab. Wohlbefinden.

Am 17/3. verliess der Kranke zum ersten Male das Bett, zwei Tage später wurde er aus der Anstalt entlassen, er stellte sich noch einige male vor und war 8—10 Tage nach seinem Austritt vollkommen genesen.

Es ist ausser Zweifel, dass es sich hier um einen Entzündungs- und Eiterungsprocess im subserösen Bindegewebe, um die Blase und theilweise auch um das Rectum (dessen vordere der Blase zugewandte Fläche) handelt, der vom Douglas'schen Raume sich ausbreitend den Peritonealüberzug der Blase nach und nach abhob, nach aufwärts drängte und auf diese Weise an die Bauchwand gelangend, dort physikalisch nachweisbar wurde. Ueber das ätiologische Moment giebt weder die Anamnese noch die Detailuntersuchung irgend welchen Aufschluss. Von einem Trauma ist nichts in Erfahrung zu bringen, anderweitige Erkrankungen, so dass man an eine Metastase denken könnte, sind auch nicht vorhergegangen. Der Process ist somit als spontaner, primär aufgetretener in Anspruch zu nehmen.

Die Diagnose konnte, nachdem einmal das Exsudat durch Percussion über der künstlich entleerten Blase in grösserem Umfange nachgewiesen war, mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Für einen Abscess der Bauchwand oder allgemeine Peritonitis waren keine Anhaltspunkte. Es gab nur zweierlei Möglichkeiten, 1. die einer Entzündung um die Blase extra (peritoneal), 2. die einer acuten Peritonitis mit flüssigem abgesacktem Exsudate. Das einleitende Erbrechen am ersten Tag der Erkrankung lässt eine vielfache Deutung zu, der angezogene gespannte Unterleib, die locale Schmerzhaftigkeit, die Reizungserscheinungen von

Seite der Blase, die Diarrhoe, der Stuhlzwang, das normale Verhalten der Bauchhaut können für beide Annahmen geltend gemacht werden. Massgebend war das Verhalten des Pulses und in erster Linie die nahezu symmetrisch von der Medianlinie des Bauches nach beiden Seiten hin sich ausbreitende, die Blase im Bogen umgebende Dämpfung, die ein peritoneales Exsudat um so weniger vermuthen liess, da circumscripte Entzündungen des Bauchfells erfahrungsgemäss nicht die Mittelregion des Unterleibs vorwaltend einnehmen, sondern hauptsächlich die Leber gegend, die rechte auch linke Inguinalgegend betreffen. Es soll damit nicht gesagt sein, dass eine Peritonitis in obiger Weise, acut nicht zur Beobachtung kommen könne, aber diess könnte nur eine Perforations-Peritonitis vom Dünndarme aus sein und die musste bei dem Mangel plötzlicher Symptome hier ausgeschlossen bleiben. Der Verlauf und die Entwicklung des Processes ist entschieden rasch, 12 Tage nach den initialen Symptomen ergiesst sich durch den After massenhaft eitriges Exsudat. Trotz dieser Acuität und copiösen Eiterproduction ist die Körperwärme fortwährend eine auffallend niedere. Die Temperatur, die am Abend der Aufnahme im rectum 39.4° gewesen war, erreichte während der ganzen Krankheitsdauer nie mehr diese Höhe. Der Character der Curve ist der einer Continua mit ganz geringen 24stündlichen Schwankungen, ohne deutliche Remission oder Exacerbation. Die Höhendifferenzen betrugen 0,5—0,8. Verhältnissmässig noch niederer gestaltet sich die Frequenz des Pulses. Die Anzahl desselben hob sich nicht über 60—65, fiel in der Reconvalescenz (13/3.) eines Morgens auf 54. Dabei war der Puls fast stets kräftig, voll, regelmässig. Dass diese Pulsverlangsamung mit einer Cerebralaffection in keinem Zusammenhange, erhellt wohl aus dem ganzen Verlaufe.

Der häufige Harnzwang ist einerseits begründet in dem begleitenden Catarrh der Blase, andrerseits in der durch das Exsudat mechanisch erschwerten Expansion der Blase. Das Aufstossen, das sich erst auf der Höhe der Exsudation bemerkbar machte, ist wahrscheinlich durch Zerrung des Peritoneums bedingt, die ja doch eine ganz erhebliche sein musste, wenn man bedenkt, dass der in die kleine Beckenhöhle absteigende Bauchfellsantheil weithin abgelöst und in die Höhe gedrängt wurde. Es ist auch denkbar, dass analog der Blase ex contiguo auch das Peritonium partiell, soweit es eben abgehoben war, in vorübergehend entzündlichem Zustande sich befand und obige Symptome im Gefolge hatte.

Was die Perforation betrifft, die unter den gegebenen Verhältnissen nur entweder in die Bauchhöhle oder das Rectum stattfinden konnte (ein Durchbruch durch die dicke Bauchwand oder durch die vielfach getrennten Muskelstrata der Blase liegt als puncta majoris resistentiae a priori ferner), so meine ich diese Thatsache dahin erklären zu können, dass bei der constant mehr horizontalen oder wenigstens leicht schiefen Rückenlage des Kranken, der ganze Eigendruck des Exsudates, noch vermehrt durch die anhaltende Spannung der Bauchmusculatur nach rückwärts und unten lasten musste, mithin die Längsfaserschicht der Muscularis des Rectums leicht auseinandergedrängt und endlich die gelockerte Mucosa durchbrochen werden konnte. Die von Natur spärliche Kreisfaserschichte der Muscularis konnte kein erhebliches Hinderniss entgegenstellen.

Nachdem der Durchbruch erfolgt war, so war es an und für sich von Interesse, die Höhe und den Ort der Perforation aufzufinden, für den Kranken war es eventuell von grosser Wichtigkeit. Es wäre nämlich leicht möglich gewesen, dass es von neuem zum Verschluss des Perforationscanales gekommen wäre, sei es durch Verstopfung mit Coagulis und Exsudatfetzen, sei es durch Verschiebung der perforirten Wandungen des Rectum übereinander und um dem vorzubeugen, wäre die künstliche Offenhaltung mittelst eines eingelegten Fremdkörpers, vielleicht einer Drainageröhre, gewiss von Werth gewesen.

Natürlich könnte man davon nur bei dem After naher Mündung des Perforationscanales Gebrauch machen. Im vorliegenden Falle war man trotz genauer Untersuchung nicht im Stande denselben aufzufinden. Es stellte sich glücklicherweise dem Ausfluss kein Hinderniss entgegen und der Kranke genass nach kurzer Reconvalescenz. Es ist jedoch anzunehmen, dass der Durchbruch unterhalb des Nelaton'schen Sphincters zu Stande gekommen ist und zwar deshalb, weil nach der ersten, massenhaften Entleerung des Exsudates noch durch zwei folgende Tage fortwährend Eiter in geringer Menge aussickerte. Hätte die Perforation oberhalb des Sphincter tertius stattgefunden, so musste die Entleerung des Eiters nur absatzweise erfolgen, nach dem sich eben über ihm soviel angesammelt hat, um ihn zu überwinden. Dass keine Parese dieses Sphincters zugegen war, die auch das continuirliche Abfliessen im Gefolge haben müsste, beweisen die gleichzeitig damit normal erfolgten fäculenten Entleerungen.

5.

Ein Fall von congenitaler interstitieller Hepatitis mit Anomalie der Gallenausführungsgänge.

Mitgetheilt von Dr. FREUND in Stettin.

Frau G., 32 Jahre alt, IV para, von durchaus gesunder Constitution, kam am 14. Oct. 1872 mit zwei anscheinend gesunden und normal entwickelten Knaben nieder. — Bei beiden trat einige Tage nach der Geburt eine leicht gelbliche, für Ikterus neonatorum gehaltene Hautfärbung auf, die indessen nur bei dem einen Kinde schnell verschwand, während sie bei dem andern immer stärker hervortrat, um sich zuletzt bis zu einem intensiven Gelbgrün zu steigern. Hiermit übereinstimmend war der Harn dieses Kindes an Gallenfarbstoff ausserordentlich reich, während die Faeces niemals auch nur eine Spur galliger Färbung zeigten, sondern von Anfang die weissliche Farbe, sowie überhaupt das Aussehen geronnener Milch darboten.

Aus diesem Umstande musste auf eine seit der Geburt bestehende absolute Impermeabilität der Gallenausführungsgänge geschlossen werden, und es handelte sich nur um die Entscheidung der Frage, ob dieses Hinderniss auf eine blosse catarrhalische Schwellung der beim Icterus catarrhalis in Betracht kommenden Schleimhäute oder auf eine angeborene Anomalie zurückzuführen sei. — Die physikalische Untersuchung ergab eine mässige Schwellung der Leber. Alle Bemühungen, die Gallenblase durch Palpation oder Percussion nachzuweisen, hatten trotz der sehr dünnen Bauchdecken des atrophischen Kindes einen negativen Erfolg. — Hieraus, sowie aus der auffälligen Erscheinung, dass das Kind jederzeit mit regem Appetite die Brust nahm, — so dass an einen den Ict. catarrh. herbeiführenden Gastroduodenalcatarrh nicht gut gedacht werden konnte, — wurde die Diagnose entweder auf eine angeborene Erkrankung der Lebersubstanz oder auf eine angeborene Anomalie der Gallenausführungsgänge gestellt.

Unter dem hochgradigsten Marasmus, und nachdem sich noch in der letzten Zeit eine doppelseitige Inguinalhernie sowie eine schnell in gangränösen Zerfall übergehende Phlegmone am Hinterhaupte eingestellt hatte, trat am 17. Jan. d. J. der Exitus lethalis ein.

Die im hiesigen Kinderspitale, wohin das Kind einige Tage vor seinem Tode übergeführt worden war, vorgenommene Autopsie ergab:

Leber etwas vergrössert, sehr derb, beim Durchschneiden deutlich knirschend. (Dem entsprechend findet sich bei der mikroskopischen

Untersuchung eine starke Vermehrung des Bindegewebes.) In der Fossa pro vesica fellea statt der Gallenblase ein ca. $1\frac{1}{2}$ cm. langer und $\frac{1}{2}$ cm. weiter, blinddarmförmiger Schlauch mit zwei leichten, die ganze Circumferenz umfassenden, sanduhrförmigen Einschnürungen. Derselbe entleert bei der Eröffnung einige Tropfen einer wasserhellen klebrigen Flüssigkeit. Nach rückwärts verfolgt, läuft dieser Schlauch in einen soliden etwa $\frac{1}{2}$ mm. dicken weissen Bindegewebsstrang aus, der sich nahe der fossa transv. hepat. in das lig. hepatico-duodenale verliert. Eine Lichtung in diesem Strange ist weder durch eine von dem geöffneten Schlauche aus eingeführte borstenartige Sonde, noch auf dem Durchschnitte des Stranges selbst aufzufinden.

Von einem Ductus hepaticus oder Ductus choledochus ist auch bei der sorgfältigsten Präparation nichts zu entdecken.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine Hepatitis interstitial. chronica und gleichzeitig mangelhafte Entwickelung der Gallenblase, Obliteration des Ductus cysticus, (als welcher der beschriebene Strang anzunehmen ist), sowie um vollständigen Mangel des Duct. hepat. und choled.

Fälle dieser Art gehören gewiss zu den allerseltensten. Virchow giebt an (Ges. Abhandl. S. 858 Nr. 5), congenitale Atresie der Gallenausführungsgänge bei Neugeborenen nur einmal beobachtet zu haben, und eine angeborne Lebercirrhose fand ich gleichfalls nur einmal von F. Weber (Beitr. zur pathol. Anat. der Neugebornen, dritte Lief.) beschrieben. Einen Fall, in welchem sich, wie in dem oben mitgetheilten, beide Zustände combiniren, konnte ich in der Literatur überhaupt nicht auffinden.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Prof. **R. Demme:** Bericht über eine Masernepidemie. 12 med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.
2. Masern auf der südlichen Erdhälfte. Redactionsartikel der „Lancet" I 25. 1875.
3. **Mahomed:** Ueber Reconvalescenz nach Scharlach. Practitioner July 1875. (London med. record. 15/7 1875.)
4. Dr. **David J. Brakenridge:** Ueber Prophylaxe und Behandlung des Scharlachs. Med. Times and Gazette II 1308.
5. Dr. **S. Kersch** (Prag); Scarlatina mit Diphtheritis der Rachen- und Mundhöhle, Caries necrotica des Zahnfächerfortsatzes des Unterkiefers, Abstossung der vordern Theile desselben sammt den Zähnen, Nephritis. Heilung. Memorabilien 5 H. 1875.
6. Dr. **de Valcourt** (de Cannes): Der Scharlach in England. Gaz. méd. de Paris 8. 1875.
7. Prof. **Steiner:** Zur Inoculation der Varicellen. W. med. Wochenschrift 16. 1875.
8. Dr. **Arthur Wynne Foot:** Einige Notizen über Scharlach. The Dublin Journ. of med. Sciences. April 1875.
9. Dr. **A. Wiehen:** Merkwürdiger Fall von ungleichzeitiger Entwicklung gleichzeitig geimpfter Kuhpocken. Virchow's Archiv. 64. B. 2. H.
10. **Ad. Dollmayer:** Verspäteter Impferfolg. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Nieder-Oesterreich 8. 1875.

---

1. Prof. Demme berichtet über Beobachtungen, die er während einer Masernepidemie in der 2. Hälfte des J. 1874 im Berner Kinderspitale gemacht hatte.

Die Zahl der ins Spital aufgenommenen Masernfälle betrug 43, davon starben 6·9%, mit Hinzurechnung aber der nachträglich der consecutiven Phtisis pulmonum Erlegenen 23·7%.

Die Unmöglichkeit der Separation gab Gelegenheit zu beobachten, dass von 26 gleichzeitig und von den Masernkranken nicht abgesonderten, im Spitale befindlichen Kindern, 11 von der Ansteckung verschont blieben, von denen 3 Masern noch nicht überstanden hatten. Die Dauer der Incubation betrug 5—15 Tage, bei 2 Drittel aller Fälle 7—8 Tage.

Die dem Exanthemausbruche vorausgehende Temperatursteigerung betrug in 7, übrigens günstig verlaufenden Fällen, vorübergehend 41° C.

Diese Fälle waren aber alle mit einer Diphtheritis „vortäuschenden" Angina complicirt d. h. mit einem gelben oder grauen Belage der Tonsillen, der Uvula und des Gaumensegels, der aus einem sehr feinen (microscopischen) Maschenwerke mit reichlich eingelagerten Eiterkörperchen und dichten Mikrokokkeninvasionen bestand, aber sehr rasch spontan wieder verschwand, ohne in einem Falle zu irgend einer der Diphtherie eigenthümlichen Complication oder Nachkrankheit zu führen.

Eine sehr auffallende und öfter beobachtete Erscheinung im Verlaufe

von Masernpneumonien war das unerwartete Auftreten von drohender Herzparalyse, mit den bald sich dazu gesellenden Zeichen der Kohlensäureintoxication.

Demme glaubt, dass wärmeentziehende Proceduren dem Auftreten dieser Erscheinungen Vorschub leisten und empfiehlt mit Rücksicht auf sie eine sehr genaue Ueberwachung der so behandelten Kranken.

Die wärmeentziehenden Proceduren, welche Demme bei allen fieberhaften acuten Krankheitsprocessen anwendet, bestehen in der Applikation nasskalter 3—4 fach zusammengelegter Tücher, die den ganzen Rumpf umfassen, in Wasser von 20—10° R. getaucht, und von einem grössern Flanellstücke vollständig bedeckt werden.

Bei zarten und schreckhaften Kindern lässt er die ersten Compressen nur in lauwarmes Wasser tauchen und geht erst allmählig zu ganz kaltem Wasser über.

Bei Temperaturen von 39·5—40·5 lässt er alle $^1/_2$ Stunden die Umschläge wechseln, bei Temp. über 40·5 werden die Compressen in Eiswasser getaucht und alle $^1/_4$ Stunden gewechselt, bei Temp. zwischen 38·5—39·5 nur alle 1—$1^1/_2$ Stunden.

Demme erzielte mit diesen Proceduren bei Kindern von 7—8 Jahren bei 40° C. (in ano) für die Zeit der Anwendung, Abminderungen der Temperatur um 1·0—1·5° C.

Bei sehr hohen Fieberzuständen combinirt D. die Applikation der nasskalten Einwicklungen des Stammes häufig mit lauwarmen Abwaschungen, Einhüllungen der Füsse mit lauwarmen Essigcompressen.

2. Die viel citirte Masernepidemie auf den Faroer-Inseln im Jahre 1845 hat in unsern Tagen ein trauriges Seitenstück erhalten.

In den letzten 2 Jahren wanderte eine Masernepidemie über die südliche Hälfte unserer Erde und berührte Länder, welche vorher von Masern verschont gewesen waren. Ende 1873 wurden Masern, wahrscheinlich von Süd-Afrika nach der Insel Mauritius eingeschleppt und tödteten auf derselben mehr als 2000 Menschen. — In Port Louis starben innerhalb 3 Monaten 9 per 1000 der Bevölkerung und zwar aus allen Altersklassen, 33 von 1000 an Masern Gestorbenen waren älter als 5 Jahre, 60 von 1000 Erwachsene (die übrigen im Alter unter 5 Jahren? Ref.).

Im Sommer 1874 verbreitete sich die Krankheit in Süd-Australien und gelangte von da nach Fiji, wo sie gleichfalls eine fürchterliche Sterblichkeit verursachte.

3. Mahomed's Arbeit enthält bemerkenswerthe Anschauungen über Albuminuria scarlatinosa, welche schematisch in folgender Tabelle ausgedrückt sind:

Albuminuria scarlatinosa.

Form.	Ursache.	Beschaffenh. des Urins.	Arter. Spannung.	Aetiologie.
arterielle.	Transsudation aus den Malpigh'schen Knäueln.	Menge vermindert, Paraglobulin, Albumen, Blut.	immer gross.	Blutvergift. Constipation.
venöse.	Transsudation aus den plexus der Harnschläuche.	Menge normal Albumen, kein Paraglob., kein Blut.	gewöhnl. gross, zuweilen klein.	Frost, Fieber Herz- u. Lungenkrankh. etc.
arterio-venöse.	Transsudation aus den dilatirten Capillaren.	Menge zunehmend, Albumin. Häufig Blut.	Mit zunehmender Besserung abnehmend.	chron. Verhalten irgend einer der genannten Ursachen.

Für die Differenzirung dieser Formen ist die Reaction auf Paraglobulin entscheidend. Setzt man zu Harn, welcher Paraglobulin enthält, einen Tropfen Guajacatinctur und dann einige Tropfen ozonisirten Aethers, so entsteht nach dem Schütteln der Mischung, eine obere blaugefärbte Aetherschicht.

Die arterielle Albuminurie beginnt ohne Allgemeinerscheinung circa am Ende der 3. Krankheitswoche, meist ist Stuhlverstopfung vorausgegangen, das Sphygmograph weist immer erhöhten arteriellen Druck nach, die Guajacareaction fehlt nie und ist häufig schon vorhanden bevor noch Albumin nachgewiesen werden kann.

Die Fälle verlaufen meist als leichte und auch die schweren enden fast ohne Ausnahme günstig.

Die venoese Albuminurie beginnt gleichfalls um die 3. Woche herum in Folge von Erkältung, die Guajacareaction fehlt immer, der Arteriendruck ist gar nicht oder doch nie so erhöht wie bei der vorigen Form. Bei frühzeitiger Behandlung durch Einpackungen ist die Prognose gut, ohne diese nehmen sie nicht selten einen chronischen Verlauf.

Die arterio-venoese Albuminurie beruht auf chronischer Dilatation der Nierencapillaren als Folge acuter Congestion.

Die Albuminurie kann in diesen Fällen sehr gering sein, selbst zeitweise fehlen, der Harn ist immer reich an Indican.

4. Dr. David J. Brakenridge machte bei Scarlatina Versuche mit den von Polli empfohlenen Sulphiten und zwar wendete er bei 50 Fällen Sodium sulpho-carbonate an. (Erwachsenen 2 stündlich 20—30 Gran.)

Alle 50 Fälle genasen, nur bei 3, welche erst am 6., 10. und 19. Krankheitstage zur Behandlung kamen, traten längere Nachkrankheiten ein, 40 Fälle verliefen uncomplicirt, 5 waren mit Albuminurie, 3 mit rheumatischen Schmerzen, 3 mit Drüsenschwellungen, 2 mit Delirien complicirt.

Auf den Fieberverlauf hatte das Medicament einen entschieden günstigen Einfluss.

Dasselbe Mittel wurde prophylactisch 22 Individuen aus 7 Familien gegeben, welche der Scarlatina, Masern- oder Diphtherievergiftung exponirt waren und diese Krankheiten noch nicht überstanden hatten.

Diese Individuen nahmen 5—30 Gran 3—4 mal täglich.

Von diesen 22 Individuen wurde keines ergriffen.

Diese Resultate bezeichnet Dr. B. als solche, die zu weitern Versuchen ermuntern.

5. Dr. S. Kersch (Prag) macht Mittheilung von einem Falle von Scarlatina bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Mädchen, der durch seinen complizirten Verlauf und endlichen Ausgang in Genesung Interesse erregt.

Schon am 4.—5. Tage der Krankheit war die Mund- und Rachenschleimhaut, trotz sorgfältiger und wiederholter Reinigung schwarz und trocken, leicht blutend, rissig und übelriechend, es etablirten sich darauf auf der ganzen Mundschleimhaut zahlreiche diphtheritische Geschwüre.

Die Zungenspitze wurde in ihrer ganzen Dicke in einer Ausdehnung von $^1/_2$" necrotisch und abgestossen. Dieser Abstossung folgte eine das Leben sehr gefährdende und nur mittelst des Glüheisens zu bewältigende Blutung.

In der 2. Krankheitswoche stellte sich Anurie ein (acuter morb. Brightii hohen Grades) und einige Tage später neuerdings ein Sphacelus in der Mundhöhle, das zu brandiger Abstossung eines bedeutenden Theiles des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers mit 4 Schneidezähnen und 1 Eckenzahne führte.

Den günstigen Ausgang schreibt Dr. K. dem fortgesetzten Gebrauche von Chinin in grossen Gaben der Carbolsäure und des Kali hypermanganicum zu.

6. Dr. de Valcourt (de Cannes) liefert, zumeist auf Grund englischer Berichte, eine epidemiologische Skizze, welche sich mit dem Auftreten des Scharlachs in England beschäftigt.

Nach Murchison (Contribution of the Etiology, pathology and treatment of Scarlet Fever 1864) kamen in England in den Jahren 1838—61, 375009, in London allein 53,660 Todesfälle an Scharlach vor (13—14% aller Gestorbenen), Ziffern, welche die Todesfälle an Typhus in London übertreffen, denen für ganz England fast gleichkommen, die Zahl der Todesfälle an Blattern (London 21,396, England 125,352) um mehr als das Doppelte übertreffen. Die Mortalität an Scharlach ist in England zunehmend.

Von 100,000 Kindern starben in England jährlich 419 an Scharlach.

Es scheint die Krankheit in England intensiver und ausgebreiteter zu sein als in irgend einem europäischen oder amerikanischen Lande.

Von den eigentlich nosologischen Daten des Berichterstatters reproduciren wir nur ein etwas auffälliges Citat aus einer Monographie von Dr. S. Fenwick: „The morbid state of the stomach and duodenum and their relation to the diseases of other organs" London 1868.

Die erste Wirkung des Scharlachgiftes auf den Magen, sagt Dr. Fenwick, besteht darin, die Blutgefässe in einen Zustand von Congestion zu bringen, das Epithelium der Schlauchdrüsen und der Magenschleimhaut überhaupt zu exfoliiren, diese selbst zu schmelzen.

Die Schlauchdrüsen selbst sind durch granulirte und fettige Massen ausgedehnt, ein Process, der nach 2—3 Wochen einen Schwund der Magenschleimhaut und der Drüsen erzeugt. Aehnlich verhält sich die Darmschleimhaut, in schweren Fällen sind die Lieberkühn'schen Krypten von Epithelzellen strotzend erfüllt, die Darmzellen und die Darmschleimhaut von Blutextravasaten durchsetzt. Auch das Pancreas befindet sich in einem Zustande von Entzündung. Die Desquamation der Mund- und Darmschleimhaut ist ein constantes Symptom des Scharlachs und bildet einen der Wege, auf welchem das Krankheitsgift eliminirt wird.

Es ist die Veränderung der Magen- und Darmschleimhaut demnach jener der Nieren ganz analog zu setzen, aber man muss hervorheben, sagt Dr. Fenwick, dass die Nieren selten in den malignen Formen des Scharlachs ergriffen werden.

Dr. de Valcourt wirft die Frage auf, ob diese Eigenthümlichkeit des englischen Scharlachs und die ganz besondere Gefährlichkeit der Krankheit auf englischem Boden, der Feuchtigkeit des Klimas zuzuschreiben sei?

7. Prof. Steiner hat schon in der 2ten Auflage seines Kompendiums der Kinderkrankheiten des Umstandes Erwähnung gethan, dass der Inhalt der Varicellenbläschen bestimmt inoculabel sei.

Diese Behauptung war daselbst ohne die Darlegung der Thatsachen, auf welche sie sich stützte, gethan worden.

Nunmehr theilt St. 2 Varicellenimpfungen mit positivem Erfolge mit, an einem 2 Jahre alten, ungeimpften Mädchen und an einem 4 Jahre alten, 2 Jahre früher mit Erfolg vaccinirten Knaben. Beide Impfungen waren ausserhalb des Spitales und zwar mit dem wasserklaren Inhalte, ganz frisch aufgeschossener Varicellenbläschen, der in Glasphiolen aufgefangen und noch am selben Tage zur Inoculation an je 2 Einstichstellen war verwendet worden.

In beiden Fällen gestaltete sich der Erfolg und Verlauf der Inoculation folgendermaassen:

Am 3. Tage waren die Impfstiche spurlos verschwunden, am 4. Tage traten leichte, allmälig ansteigende Fiebersymptome mit deutlicher Exacerbation am Abend und Remission am Morgen auf.

Vor Ausbruch des Exanthemes zeigte sich eine stärkere Röthung der Mund- und Rachenschleimhaut, die allgemeine Varicelleneruption erfolgte am 8. Tage und nahm ihre Fort- und Rückbildung nach dem bekannten klinischen Bilde der gewöhnlichen Varicella. Die Eruption war in dem

einen Falle reichlicher als in dem andern. Steiner hat im Ganzen 10 Varicellenimpfungen vorgenommen, darunter 8 mit positivem Erfolge, hat immer nur Varicellen und nie Variola entstehen gesehen, immer dauerte das Incubationsstadium 8 Tage, 4 mal waren dem Exanthem keinerlei Prodromalerscheinungen vorausgegangen, die 4 andern Fälle verhielten sich, wie eben angegeben und die Akme der Temperatur fiel gewöhnlich mit der Eruption zusammen, die Defervescens war rasch und vollständig, Nachschübe wurden durch intercurrente Temperatursteigerungen eingeleitet.

Unter den 8 Impfungen mit positivem Erfolge waren 5 vaccinirt, 3 nicht vaccinirt.

8. Dr. Arthur Wynne Foot theilt einige interessante Beobachtungen mit, welche er in einer Scharlachepidemie gemacht hat.

Unter 90 Fällen überschritten 7 die Temperatur von 40·5° C. und von diesen 7 starben 4, die höchstbeobachtete Temperatur war 41·5°.

Wunderlich erwähnt eines Falles von Scharlach mit 43·6° vor dem Eintritt des Todes und citirt einen Fall von Currie mit 44·4° C., Woodman berichtet sogar über Temperaturen von 46·1° C.

Dr. Foot erwähnt eines Falles mit einer Temp. 41·1° C., welcher genas, obwol der betreffende Kranke, ein 18jähriger Junge, eben Typhus überstanden hatte.

Scarlatinarecidiven hat Dr. Foot 2 mal beobachtet, bei beiden aber kennt er den einen Anfall nur von Hörensagen.

Der eine dieser Fälle betrifft einen 21 Jahre alten studios. medic., der als Kind eine sehr schwere Scarlatina durchgemacht hatte und dem 2ten Anfalle erlag.

Der junge Mann hatte vor kurzem, wegen Syphilis, eine Mercurialkur durchgemacht.

Dr. Foot lenkt hierbei die Aufmerksamkeit auf eine von Dr. Weake (Brit. med. Journ. 1873) aufgestellte Behauptung, dass Syphilitische von Scarlatina sehr häufig und schnell getödtet werden.

Als einer seltenen Form der Scarlatina erwähnt Dr. Foot Scarl. pemphigoidea bei einem 16 Jahre alten Mädchen, welches am 12. Krankheitstage grosse weisse Blasen im Gesichte, auf der Brust und auf der Bauchhaut bekam.

9. Dr. A. Wiehen impfte am 6. Mai 1875 mit einer einige Wochen alten Glycerinlymphe ein einjähriges gesundes Kind und machte auf jedem Arme 8 Impfstiche.

Am 13. Mai zeigten sich rechts 2, links 1 gut entwickelte und abimpfbare Pusteln, die übrigen Impfstiche waren ausgeblieben, kaum mehr sichtbar.

Am 18. Mai entwickelten sich aber gegen alles Erwarten noch weitere 5 Impfpusteln, die sich so verhielten als ob sie am 14—15 eingeimpft worden wären, waren also am 21. abimpfbar u. s. w. und nahmen ihren Fortgang wie bei einem ungeimpften Individuum.

10. Ad. Dollmayer impfte ein 3 Monate altes Kind am 12. Juli 1871 vom Arme eines andern Kindes unmittelbar ab und erst im Febr. 1872, also nach 6 Monaten, kamen an den Impfstellen beider Arme echte Schutzpocken zum Vorschein, mit normalen Verlaufe und Zurücklassung entsprechender Impfnarben. (!!! Ref.)

II. Krankheiten des Gehirnes, Rückenmarkes und der Nerven.

11. Dr. **Jacusiel**: Ein Fall von Encephalitis und Myelitis interstitialis diffusa mit beiderseitiger Harnhautverschwärung. Berl. Klin. Wochenschrift 10. 1875.
12. Haemorrhagie in den Wirbelkanal, Paraplegie, Heilung. Gaz. des hôp. 31.
13. Dr. **J. Hughlings Jackson**: Ueber choreaartige Bewegungen und cerebellare Muskelstarre in einem Falle von Meningitis tubercul. Brit. med. Journal 750.
14. Dr. **Rinteln**: Geheilter Fall von Hydrocephalus acutus. Berl. Klin. Wochenschrift 21. 1874.
15. **Déjérine**: Ueber einen merkwürdigen Befund in einem Falle von Talipes equinus. Archive de physiol. Maerz, April 1875. The London med. record 127. 1875.
16. **Da Costa**: Bromeisen gegen Chorea. London med. record 127.
17. **Weir Mitchell, Charcot**: Chorea nach Lähmungen. Centralbl. 34. Allg. med. Central-Zeit. 65.
18. **Cadet de Gatticourt**: Behandlung der Chorea minor mit Schwefels. Eserin. Verhandlungen der Société de thérapeutique (14/7. 1875.) Gaz. hébdom. 32. 1875.
19. **Bouchut**: Therapeutische Untersuchungen über die Behandlung der Chorea minor mit Eserin. Bullet. génér. thérapeut. 15/4. 1875.
20. Dr. **Theod. Rossbach**: Zur Gehirnerschütterung und Zuckerharnruhr im Kindesalter. Berl. Klin. Wochenschrift. 22. 1875.
21. **Bouchut**: Ueber Augenspiegelbefunde bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Gaz. des hôp. 43 und 44. 1875.
22. **Bouchut**: Ueber spontanen Hypnotismus. Gaz. des hôp. 25 und 26. 1875.
23. **Bouchut**: Uraemische Ecclampsie. Behandlung mit Chloralbydrat. Gaz. des hôp. 78. 1875.
24. Dr. **Wharton Sinkler**: Ueber Lähmungen im Kindesalter. The am. Journ. of med. sciences. April 1875.
25. Dr. **Phil. A. Wilhile**: Trismus nascentium. The am. Journ. of med. scienc. April 1875.

---

11. Dr. Jacusiel (Berlin) berichtet über folgenden sehr bemerkenswerthen Fall:

Ein $5^1/_2$ Monate alter Knabe erkrankte an heftigem Brechdurchfall. Nach einigen Stunden hatte Durchfall und Erbrechen anfgehört, Puls und Körpertemperatur verhielten sich normal.

24 Stunden nach Beginn des Brechdurchfalles fiel das matte Aussehen der Augäpfelbindehaut neben einer gewissen allgemeinen Apathie des Kindes auf. Die Conj. bulbi war glanzlos, mit Epithelschüppchen bedeckt, wie bestäubt.

Noch im Verlaufe desselben Tages wurden beide Corneae in ihren untern Segmenten graugetrübt, vollständig undurchsichtig, oberflächlich ulcerirend.

Ausser schnell vorübergehenden, leichten Zuckungen konnte man an dem Kinde keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens bemerken. Nach weitern 18 Stunden waren beide Corneae perforirt.

Noch immer blieb das Allgemeinbefinden unverändert.

Erst am 3. Tage, nach Beginn der Veränderungen an den Augen, wurde der Puls frequenter, die Temperatur etwas höher, es stellte sich Trismus ein, Anaesthesie der Haut und der Schleimhaut des Mundes, der Augen, der Nase.

Der Trismus hatte nur kurze Dauer.

Das Kind starb ganz ruhig am 4. Krankheitstage.

Die Obduction wurde nicht gestattet.

Aehnliche Fälle von Hornhautverschwärung als Symptom von Encephalitis und Myelitis interstitialis hat v. Gräfe zuerst beschrieben.

Auch der initiale Brechdurchfall ist als ein Symptom der Erkrankung des Centralnervensystems anzusehen.

Dunkel ist in diesem Falle die Aetiologie, es war keinerlei die Ernährung des Kindes beeinträchtigende Erkrankung vorausgegangen.

Die Literatur über die in Rede stehende Krankheit findet sich: v. Gräfe's Archiv für Ophthal. B. XII. 2, Virchow's Archiv Bd. XXXVIII. Berliner Klin. Wochenschrift. 1868 Nr. 31 und 32.

12. Ein 6 Jahre altes Mädchen fiel beim Sprunge von einem Stuhle auf das Gesäss. 8 Tage lang nach dem Fall befand es sich wohl, erst am 9. Tage klagte das Kind über heftige Schmerzen in beiden untern Extremitäten, welche nach einigen Stunden von Paraplegie gefolgt waren. In den nächsten Tagen trat ein Anfall von allgemeinen Convulsionen auf, die Schmerzen hörten dann auf, aber die Paraplegie blieb, die gelähmten Glieder sind hyperaesthetisch.

Die Wirbelsäule zeigt keine Veränderung, Urin und Stuhl erfolgen willkührlich, weder am Gesäss, noch am Kreuzbeine sieht man Ecchymosen. Der Augenspiegelbefund lässt nur eine geringe Hyperaemie der Netzhautgefässe nachweisen.

Einen Monat nach dem Falle beginnt die Bewegungsfähigkeit in den gelähmten Gliedern wieder zu erscheinen.

Die nunmehr vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt Oedem und Schwellung der linken Papille und auch die Netzhautgefässe sind links dilatirter als rechts.

Nach 4 Monaten ist das Kind auf den Gebrauch von Bädern und nach einer electrischen Behandlung vollkommen gesund.

B. diagnostizirte in diesem Falle eine Haemorrhagie in den untern Theil des Wirbelkanales innerhalb der dura mater, welche die cauda equina comprimirte; die vollständige und rasche Heilung widerspricht der Annahme einer acuten Myelitis. Den Augenspiegelbefund erklärt B. als charakteristisch für Spinalaffectionen.

13. Dr. J. Hughlings Jackson macht Mittheilung von einem in seinem Verlaufe ganz ungewöhnlichen Fall von Meningitis.

Ein $4\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe, der bis Ende Dezember 1872 ganz wohl gewesen sein soll, erkrankte am Weihnachtstage an Krankheitserscheinungen, die gerade nichts Auffälliges boten, Bauch- und Brustschmerzen, Appetitlosigkeit, Hartleibigkeit, lag im Bette am Rücken mit hinaufgezogenen Beinen, fieberte öfter und schwitzte im Schlafe stark.

So ging es Wochen lang fort, das Kind blieb kränklich, bald etwas besser, bald wieder schlimmer.

Am 24. Febr. 1873 beginnt die Beobachtung des Dr. Jackson. Zu der Zeit war der Kranke sehr mager geworden, die Bauchdecken waren eingesunken, der Stuhl seit 8—9 Tagen angehalten, das Kind sehr reizbar.

Am 5. März soll das Kind seine Mutter nicht erkannt haben, fieberte mässig (38° C.) und zeigte Choreabewegungen, die sich durch nichts von den bekannten Bewegungen der Chorea minor unterschieden, links waren sie vorwaltend, während des Schlafes hörten sie auf.

Am nächsten Tage fand man die rechte Sehnervenpapille geschwellt, an beiden Augen die Netzhautvenen stark gefüllt.

Der Knabe nimmt eine eigenthümliche Lage ein. Er liegt auf dem Rücken, die untern Extremitäten, auch die Füsse, gestreckt und nach innen gerollt, der rechte Arm im Ellbogen und im Handgelenke gebeugt, Nackencontractur, Zittern der Arme, Bauchwand stark eingezogen. Der Knabe starb am 9/3.

Bei der Obduction fand man verbreitete Miliartuberculose, den gewöhnlichen Befund der Meningitis tuberculosa.

Der Gyrus fornicatus, die Reil'sche Falte und die sie umgebenden Hirnwindungen sind erweicht, beide corpora striata, vorwiegend das rechte, sind stark congestionirt.

Das der art. cerebr. post. folgende Exsudat erstreckt sich längst der Hirnstiele auf die obere Fläche des Kleinhirns.

Die beschriebene eigenthümliche Position des Kranken leitet der Autor von der Mitaffection des Kleinhirns ab.

14. Dr. Rinteln meint einen Fall von Heilung von acutem Hydrocephalus berichten zu können.

Ein fast 2 Jahre alter Knabe erkrankte, nachdem er eine, Monate lange dauernde Tussis convulsiva überstanden hatte, an heftigem Fieber, häufigem Erbrechen und öfter sich wiederholenden lange dauernden, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Convulsionen und Obstipation.

Dieser Zustand dauerte 8 Tage, dann hörte das Erbrechen auf, die Convulsionen dauerten aber fort und es bildete sich ein dauerndes Coma und Sopor aus, nur unterbrochen von dem bekannten Cri hydrocephalique. Der Puls wurde langsam, die Respiration seufzend und secundenlang unterbrochen, die Pupillen erweitert, der Kopf nach hinten gezogen.

So blieb das Kind etwa 4 Wochen lang, während welcher Zeit es zum Skelett abmagerte.

Eine Pockensalbe auf dem Kopfe eingerieben führte zur Bildung eines Furunkels und so wie sich der öffnete, schwanden alle bedrohlichen Gehirnerscheinungen und im Verlaufe von 3 Monaten war das Kind, nach einer sehr langsamen Reconvalescens, ganz gesund geworden.

Dr. Rinteln leitet aus dieser und einer ähnlichen 2. Erfahrung die Indication für die derivirende Therapie ab.

15. Déjérine fand bei der Untersuchung des Rückenmarkes eines Falles von Talipes equinus:

Die rechte Hälfte der Lendenanschwellung des Markes (der Talipes equinus ist auch rechts) fällt dadurch auf, dass die äussere Portion des Vorderhorns der grauen Substanz sich besonders stark mit Carmin färbt. Die Nervenzellen dieses Theiles des Vorderhorns sind fast vollständig verschwunden, die Blutgefässe vermehrt und in ihren Wandungen verdickt. Nach auf- und abwärts von der Mitte der Lendenanschwellung ist das Verhalten des Markes normal, der rechte Vorder- und Seitenstrang ist sklerosirt und zwar in derselben Höhe des Markes.

Die Muskeln der verbildeten Extremität sind atrophisch.

16. Da Costa hat Brom-Eisen in einer grossen Zahl von Fällen von Chorea angewendet, von Dosen von 5 Gran rasch zu solchen von 1 Skrupel (für Kinder) ansteigend. Der Erfolg übertrifft den aller gegen Chorea in Verwendung stehender Medicamente, es bewährte sich auch unter andern Umständen als ein ausgezeichnetes Beruhigungsmittel des Nervensystemes und endlich auch gegen die Incontinentia urinae.

17. Mitchell (The Am. Journ. of the med. Sciences 1874) beobachtete nach halbseitigen Lähmungen das Auftreten von halbseitigen Choreabewegungen und zwar nicht sowol nach „essentiellen Kinderlähmungen" als nach Hirnlähmungen, Mitchell glaubt sogar, dass einzelne Formen allgemeiner und congenitaler Chorea mit partieller oder allgemeiner Abschwächung der Muskelkraft nur Beispiele der entferntern Folgen intrauteriner Hirnlähmungen sind.

Mitchell publicirt eine grössere Reihe hieher gehöriger Beobachtungen.

Charcot (Progrés méd. 4 und 6. 1875) beobachtete 5—6 Hemiplegische, bei welchen sich nach längerem Bestande der Lähmung choreatische Bewegungen in den gelähmten Muskeln entwickelten.

Gewöhnlich war die Hemiplegie mit Anaesthesie der Haut und der Sinnesorgane auch der motorisch gelähmten Körperhälfte combinirt.

Charcot vermuthet, gestützt auf 3 Autopsieen solcher Fälle, in welchen er ältere haemorrhagische Herde am hintern Ende des thalam. opt. und des nucleus caudatus und am hintersten Theile des Fusses der corona radiata fand, dass zur Seite und nach vorne von den sensitiven Faserzügen der corona radiata, motorische Faserbündel verlaufen, auf deren Veränderung die Hemichorea basirt.

Charcot hält es für nicht unwahrscheinlich, dass auch die symptomatische chorea minor auf Veränderungen in dieser Gegend des Hirnes beruhe.

Charcot hat die posthemiplegische Chorea ausser nach Haemorrhagien und Erweichungsherden auch in Folge partieller Hirnatrophieen beobachtet.

Es kann auch sein, dass bei Kindern von Anfang an die Hemichorea die Hemiplegie ersetzt.

18. Catet de Gassicourt berichtet seine Erfahrungen über Eserin als Heilmittel gegen Chorea.

Das Eserin ruft physiologisch Röthe des Gesichtes und Rumpfes hervor, Hyperaesthesie, Schleimerbrechen, Zwerchfellkrämpfe, Glottiskrämpfe, Speichelfluss und profusen Schweiss.

Therapeutische Wirkung gegen Chorea hat es absolut gar keine gehabt.

19. Bouchut berichtet über therapeutische Versuche, die er ausschliesslich an Kindern, die mit Chorea oder convulsiven Neurosen überhaupt behaftet waren, angestellt hat.

Er hat Eserin (Merck) und schwefels. Eserin (Petit in Paris) 437 mal angewendet, zumal bei 24 Kindern mit Chorea minor im Alter von 7—12 Jahren.

Die Einzeldosen schwankten zwischen 0'002—0'005, sie wurden innerlich und subcutan verabreicht.

Der physiolog. Effect tritt schon einige Minuten nach der Anwendung ein, nach der subcutanen viel rascher und energischer als nach der internen. Von motorischen Phaenomenen, die bei Thieren beobachtet worden sind, Muskelzuckungen, Zittern, Verengerung der Pupille, Lähmung der untern Extremitäten wurde bei der angegeben Dosirung an den Kindern nichts beobachtet, wol aber einige Male paretische Zustände des Zwerchfells, hoher Stand, Einziehung desselben während der Inspiration etc. welche in einzelnen Fällen eine Asphyxie herbeizuführen, besorgen liessen.

Die Schattenseite der Anwendung besteht darin, dass jede einzelne Dose etwa 2—3 Stunden lang tiefes Unwolsein, Collaps, Erbrechen, Angstgefühl mit Schweissen, zuweilen Verlangsamung des Pulses bis auf 50—60 herbeiführt.

Den therapeutischen Effect des Eserin leitet B. von seinem Contraction der Rückenmarksgefässe bewirkenden Einflusse ab.

Bei den 24 mit Chorea m. behafteten Kindern, trat die Heilung im Mittel nach 7 Injectionen und nach einer mittlern Behandlungsdauer von 10 Tagen ein. Die angegebene Dose muss 3—4 mal täglich wiederholt werden, so dass man pro die 0'15—0'2⁰ Eserin verbraucht.

Zuerst hören die Choreabewegungen nur auf so lange als der physiologische Effect des Eserins andauert, später werden sie auch in den Intervallen milder und schwinden endlich vollständig.

Ueble Folgen, ausser den erwähnten wurden bei der Anwendung des Eserins nicht beobachtet.

20. Dr. Th. Rossbach liefert folgenden Beitrag zum Diabetes im Kindesalter:

Ein kräftiges und gut genährtes Mädchen erlitt im Alter von 7 Monaten einen Sturz aus den Armen seiner Wärterin, bekam unmittelbar darauf einen heftigen eklamptischen Anfall, wozu sich Bewusstlosigkeit,

heftiges Erbrechen, Abkühlung der Haut, Unregelmässigkeit und Verlangsamung des Pulses und der Respiration gesellten.

In den nächsten Tagen bleibt dieser Zustand, mit vorübergehender Besserung, unverändert, intensive eklamptische Anfälle wiederholen sich noch 2 mal. Am 3. Tage entwickeln sich rasch vorübergehende Gehirnreizungserscheinungen, welche bald einer anscheinend vollständigen Reconvalescens Platz machen.

Als Dr. Rossbach das Kind 4 Wochen später wieder sah, war dasselbe enorm abgemagert und hatte eine ganz abnorm reichliche Diurese.

Von Urin durchnässte Leinwandstücke gaben mit der Kalikupfer- und Wismuthprobe eine deutliche Zuckerreaction und durch Farbenvergleichung mit Reactionen von Zuckerlösungen, die man durch Leinwand absorbiren liess, schätzt man den Zuckergehalt auf 3—5—10 Percente. Genaue quantitative Analysen konnten nicht gemacht werden.

Auffällig ist die Angabe, dass das Kind bei Ernährung mit Milch in grossen Mengen, der süsser Rahm zugesetzt wurde, weniger Zucker abgeschieden haben soll, als bei Ernährung mit Fleischbrühen.

Nach 3 Monaten, ging das Kind, welches von Eczemen und Furunkeln sehr gequält war, hochgradig abgemagert zu Grunde.

Die Eröffnung des Schädels war von den Eltern nicht gestattet worden, der Befund an den andern Organen bot nichts Charakteristisches.

21. Bouchut knüpft an die Mittheilung eines Falles, bei welchem die schwankende Diagnose zwischen Typhus und acuter Tuberculose, durch den Befund von Tuberkeln an der Chorioidea in's Klare gebracht wurde, eine Auseinandersetzung der verschiedenen Formen von Neuro-Retinitis.

Die 1. Form, die Neuro-Retinitis mechanica beobachtet man bei Meningitis, Phlebitis der Sinus durae matris, Hydrocephalie, Gehirnhaemorrhagien etc. überall da wo mechanisch der Rückfluss des Blutes aus dem Auge zum Sinus cavernosus gestört ist.

Die Folge davon ist immer Schwellung und seroese Infiltration des Sehnerven. Die Papille erscheint geröthet, abgeflacht, die Grenzen derselben sind ganz oder theilweise verschwunden, sie wird später grauroth, hyperaemisch und ihr Standort endlich nur erkennbar durch das Hervortauchen der Retinalgefässe. Die Venen sind stark erweitert, geschlängelt, varicös, selbst thrombosirt und von Haemorrhagien begrenzt.

Die Arterien werden durch Compression von Seite des Transsudates immer undeutlicher. Die secundäre fettige Degeneration der Netzhautelemente in der Umgebung der Papille wird durch das Entstehen von opalinen Flecken kenntlich.

Die 2. Form, die Neuro-Retinitis descendens ist abhängig von der Ausbreitung eines Reizungszustandes der Gehirnsubstanz auf den Sehnerven und die Papille, bei Encephalitis, Gehirntumoren etc.

Die 3. Form, die Neuritis optica reflexa ist abhängig von Erkrankungen des Rückenmarkes, Myelitis, Sklerose, Chorea, Ataxie etc. und begründet in einer Fortleitung eines Reizungszustandes im Rückenmarke auf den Bahnen des sympathicus zum Gehirn und nerv. opticus.

Es entwickelt sich dabei eine diffuse Hyperaemie der Sehnervenpapille, mit dem Ausgange in weisse Atrophie derselben. Auch die Amaurose der Diphtheritischen ist in diese Gruppe einzureihen.

Die 4. Form, die Neuro-Retinitis diabetica, id e. tuberc., syphilit., leukaemica etc. hat verschiedene Charaktere, die tuberculöse erzeugt eine diffuse Ausbreitung der Papille, partielle fettige Degeneration der Netzhaut, Tuberkeln der Chorioidea.

22. Bouchut liefert die Beobachtung eines hypnotischen, 10 Jahre alten Mädchens, welche eine sehr interessante Unterlage für manche, zur Wunderfabrikation missbrauchten andern ähnlichen Neurosen abgiebt.

Dieses Mädchen, das sonst gesund gewesen sein und keinerlei nervöse Störungen gezeigt haben soll, verfiel mitten in ihrer Arbeit, als es ein Knopfloch ausnähte, in einen einstündigen Schlaf, erwachte dann und nähte weiter als ob nichts geschehen wäre.

Seit damals wiederholte sich dieser wunderbare Schlaf, so oft das Mädchen ein Knopfloch ausnähte, jede andere ganz ähnliche Näharbeit, wenn sie nur kein Knopfloch zum Ziele hatte, liess es unberührt.

B. hat den Versuch mehrere Male wiederholt.

Kaum hatte das Kind einige Stiche am Knopfloche gemacht, fiel es vom Stuhle und schlief, Arme und Beine verhielten sich während des Schlafes cataleptisch, die Pupillen waren erweitert, der Puls verlangsamt, der Körper an den verschiedensten Orten anaesthetisch gegen schmerzhafte Eindrücke.

Der Schlaf dauerte 1—3 Stunden.

Wenn man dem Kinde einen silbernen Bleistifthalter in 10 Ctm. Entfernung von der Nasenwurzel vorhielt und es denselben scharf fixirte, trat übrigens derselbe Zustand ein.

Diesen Hypnotismus leitet B. von einer vasomotorischen Reflexwirkung ab, die von, einem peripheren Nerven ausgehend, eine Hyperaemie an gewissen umschriebenen Stellen des Gehirnes und Rückenmarkes hervorruft.

B. untersuchte den Augenhintergrund seiner Kranken vor und nach dem cataleptischen Schlafe. Derselbe war stark gefärbt in Folge von enormer Erweiterung der Venen der Netzhaut, welche auf denselben Zustand des Gehirnes zu schliessen erlaubt, so dass man den Zustand als den Effect einer vorübergehenden vasomotorischen Lähmung ansehen kann. Die Arbeit B. enthält noch interessante Mittheilungen über mit diesen hypnotischen Zuständen im Zusammenhange stehende Neurosen, deren Ausgangspunkt religiöse Ekstase und sogenannter animaler Magnetismus ist und über verschiedene Versuche, diesen Zustand als Anaestheticum therapeutisch zu verwerthen.

23. Bouchut theilt einen Fall von sogenannter uraemischer Eklampsie nach Scarlatina mit, der im Verlaufe nur die eine Besonderheit zeigte, dass das Kind Hallucinationen hatte von Thiergestalten, welche es fortwährend in Angst versetzten.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab, dass die Sehnervenpapillen durch eine diffuse, milchweisse Trübung verhüllt und die Venen ausserordentlich verbreitert waren.

Die Behandlung mit nassen Einpackungen, die mit Benzoedämpfen impraegnirt waren und mit grossen Dosen von Chloral führten Heilung herbei.

Das Kind starb an einer intercurrirenden haemorrhagischen Variola, die Nieren zeigten noch die Spuren des Morb. Brightii.

Anlässlich dieses Falles lehrt Bouchut, dass die „deutsche" Hypothese von der uraemischen Intoxication als Ursache der Eklampsie falsch sei und dass man sich viel besser an die grobe anatomische Veränderung, das Oedem der Meningen, zu halten habe.

Die Uraemie ist ebensowenig als Ursache der Eklampsie anzusehen, als die Urinaemie oder Ammoniaemie. Das Oedem des Gehirnes, der Meningen, der Hydrops der Ventrikeln und die klinische Erscheinung derselben, das Oedem der Papillen der Sehnerven weisen die hypothetische Blutintoxication zurück.

Bouchut behandelt die Eklampsie mit Einpackungen, Jaborandi und giebt während derselben Kindern täglich bis zu 3 Grammes Chloralhydrat.

24. Dr. Wharton Sinkler (Philadelphia) berichtet kurz über 140 Fälle von Lähmungen, die er an Kindern im Verlaufe von 9 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der Häufigkeit nach geordnet waren es: Essentielle Kinderlähmung 86, Hemiplegien 23, rhachitische Lähmungen 6, traumatisch bedingte Kleinhirnlähmungen 5, Lähmungen nach Meningitis und Myelitis je 3, Pseudo-hypertrophie, Facialislähmung, diphtheritische Lähmung, congenitale Lähmung, Reflexlähmung je 2, syphilitische Lähmung und Lähmung im Gefolge von Meningitis cerebro-spinalis je 1.

Was die Fälle von essentieller Kinderlähmung betrifft, so waren 66 plötzlich ohne Prodromalerscheinungen eingetreten, andere wurden am Morgen nach einer ruhigen Nacht entdeckt, 34 Fälle wiesen fieberhafte Prodrome auf, von einer Dauer von 12 Stunden bis 3 Tagen, verbunden mit Brechneigung und Erbrechen, nur 3 Fälle wurden von Convulsionen eingeleitet, 11 entwickelten sich in der Reconvalescenz nach andern Krankheiten, in 3 Fällen ging Erbrechen ohne deutliches Fieber voraus, in einigen Fällen wurde in unsicherer Weise die Lähmung mit Traumen in Zusammenhang gebracht und in 3 Fällen war der spinale Charakter der Entstehung sehr ausgeprägt (Opisthotonus, Hyperaesthesie und Störungen beim Harnlassen).

Unter den 86 beobachteten Fällen waren 42 Knaben und 44 Mädchen, die Mehrzahl (70) stand im Alter von 6 Monaten bis 3 Jahren, 3 im Alter bis zu 6 Monaten, 9 im Alter von 6—12 Monaten, 1—2 Jahre 41, 2—3 Jahre 20, 2—4 Jahre 7, 4—5 Jahre 3, 5—6 Jahre 2, 6—7 Jahre 1.

Bei 57 Fällen ist die Zeit der Invasion genau angegeben, darunter fällt sie 47 mal in die Sommermonate.

In 27 Fällen betraf die Lähmung die beiden Unterextremitäten, in 14 die rechte untere, in 13 die linke untere allein, in 2 die linke obere allein, in 22 alle 4 Extremitäten, je 4 mal den rechten Arm und beide Füsse, linker Arm und linkes Bein und rechter Arm und rechtes Bein.

Cerebrale Hemiplegien 23 Fälle, 10 Knaben, 13 Mädchen, 12 links, 10 rechts, 1 nur linker Arm, die Kranken standen im Alter von 3 Monaten bis 8 Jahren.

3 Fälle werden von der Anwendung der Zange bei der Geburt, 2 Fälle von Defecten in Gehirne abgeleitet, 2 mal von Embolien, in andern von Haemorrhagien, Hydroceph. etc. Die Kriterien der Gehirnlähmung sind: Contracturen der Finger, Vorhandensein der electro-musculaeren Contractilität.

Rhachitische Lähmungen: 6 Fälle, 2 Knaben, 4 Mädchen im Verlaufe von sehr ausgeprägter Rahchitis entstanden.

Von den andern Lähmungsformen erwähnen wir nur noch die Reflexlähmungen, ein Fall von einer Pneumonie, der 2. von einer Phimose ausgehend und ein Fall von syphilitischer Lähmung. Das 2 Monate alte Kind soll im Alter von 6 Wochen, 5 Tage und Nächte lang geschlafen haben und beim Erwachen rechtseitig gelähmt gewesen sein. Diese Lähmung machte einige Schwankungen durch, wurde besser und schlechter. An den Muskeln der rechten untern Extremität findet man einzelne Gummata, ausserdem ein kupferfarbenes Exanthem.

Durch eine Jodkalibehandlung wurde die Lähmung geheilt.

25. Dr. Phil. A. Wilhite glaubt auf Grund genauer Beobachtungen eine vor etwa 27—29 Jahren von Dr. J. Marion Sims im American Journal of the med. Sciences ausgesprochene Ansicht über die Pathologie und Therapie des Trismus nascentium bestätigen zu können.

Dr. Sims stellte nemlich die Behauptung auf, dass der Trismus nasc. eine Krankheit von centralem Ursprunge sei, abhängig von einem mechanischen Drucke auf die med. oblong und deren Nerven und zwar gehe dieser Druck gewöhnlich von einer Verschiebung des Hinterhauptbeines nach einwärts aus. Verbesserung dieser abnormen Stellung heilt den Trismus.

Diese Verschiebung des Hinterhauptbeines kommt bei jeder normalen Geburt vor, unter abnormen Verhältnissen aber kann sie dauernd bleiben,

so lange die Lagerungen der Kinder auf dem Hinterkopfe nicht mit einer Seitenlage vertauscht werden.

Dr. Wilhite theilt nun 18 selbst beobachtete Fälle von Trismus mit, an welchen er den Einfluss der von Sims behaupteten Knochenverschiebung prüfte.

Gleich beim 1. Falle von Trismus fand er, dass die seitliche Lagerung des Kindes während einer Stunde, je 30 Minuten auf einer Seite, dem Kinde das Saugen wieder möglich machte. Es liegen 14 Beobachtungen vor, davon genasen 8 allein durch seitliche Lagerungen, 4 starben, weil eine eingreifendere Operation zur Entfernung der Knochenverschiebung von den Eltern nicht zugelassen wurden, und 2 starben, bevor Dr. Wilhite zu Rathe gezogen wurde.

III. Krankheiten der Respiration.

26. **Noël Guneau de Mussy**: Klinische Studien über Keuchhusten. L'Union méd. 81, 82, 83 und 85, 1875.
27. Dr. **Eustace Smith**: Zur Diagnose vergrösserter Bronchialdrüsen. The Lancet II 7. 1875.
28. Dr. **Périer**: Wiederholung der Tracheotomie an einem Kinde nach Ablauf eines Monats. Gaz. hébd. 10, 1875.
29. Dr. **R. Ultzmann**: Zur operativen Behandlung der eitrigen pleuritischen Exsudate im Kindesalter. Oest. Jahrb. f. Paed. II Bd. 1874.
30. **Bouchut**: Die Beziehungen der Hyperaesthesie der Thoraxwand zur acuten Tuberculose. Gaz. des hôp. 64. 1875.
31. Dr. **W. Winternitz**: Ein Beitrag zur Pathologie und Hydrotherapie des Kehlkopfcroup. Oest. Jahrb. f. Paediatr. II B. 1874.
32. Dr. **Fleischmann**: Ueber den therapeutischen Werth der Brechmittel beim Croup. Oest. Jahrb. f. Paed. II 1874.
33. Dr. **J. Marcuse**: Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung eines croupoesen Processes auf der Trachealschleimhaut von Kaninchen. Allgem. med. Central-Zeitung 61 und 64. 1875. Deutsche Zeitschrift. f. Chir. 5 B. 6 H.

---

26. Noël Guneau de Mussy, dessen eingehende Studien über Bronchialdrüsenschwellungen bekannt sind, liefert eine Abhandlung über Keuchhusten, der wir einige Besonderheiten entnehmen.

Er giebt auf Grund zahlreicher Beobachtungen an, dass Bronchialdrüsenschwellungen auch im Verlaufe der eigentlichen Pertussis contagiosa eine wesentliche Rolle spielen.

Im ersten Stadium der Pertussis findet man auf der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut eine sehr entwickelte catarrhalische Schwellung und Röthung, der man die Bedeutung eines specifischen Schleimhautexanthemes zuerkennen muss.

Eine begleitende Erscheinung des letztern sind Drüsenanschwellungen, die schon in der ersten Krankheitswoche sich entwickeln und für die Entwicklung der krampfhaften Erscheinung eine wesentliche Bedeutung haben, insofern als ganz besonders die Drüsen innerhalb der Brusthöhle an dieser Schwellung betheiligt sind, Compression grösserer Bronchien und Druck und Reizung der Vagi oder ihrer Aeste bedingen.

Diese intrathoracischen Drüsenschwellungen sind an ihren klinischen Erscheinungen durch Percussion, Auscultation, veminderte Ausdehnung der Lunge, welcher der comprimirte Bronchus angehört, constante Lagerung auf der kranken Seite etc. nachweisbar.

Es ist für den Autor ausgemacht, dass dieses Verhalten der Bronchialdrüsen die charakteristischen nervösen und respiratorischen Störungen im Verlaufe des Keuchhustens bedinge.

Individuen, welche von Pertussis inficirt sind, bei denen aber jene Drüsenschwellungen fehlen, leiden nur an einfach catarrhalischen Erscheinungen.

Dr. Mussy hält die an Keuchhusten leidenden Kinder im Zimmer, nur bei schönstem Wetter lässt er sie für kurze Zeit in's Freie, im Winter gar nicht.

Im spasmodischen Stadium der Krankheit sucht er die Drüsenschwellungen durch Jodeinreibungen und jodhältige Mineralwässer zu beheben.

27. Dr. Eustace Smith lenkt die Aufmerksamkeit auf folgenden Behelf, der die Diagnose vergrösserter Bronchialdrüsen an der Bifurcationsstelle der Trachea zu unterstützen im Stande ist.

Wenn man den Kopf des mit solchen behafteten Kindes so stark nach rückwärts neigt, dass das Gesicht fast horizontal steht i. e. die Augen direct auf die Zimmerdecke sehen und das Stethoscop auf das manubrium sterni aufsetzt, so hört man ein mehr weniger lautes Venengeräusch, indem durch das Rückwärtsneigen des Halses die an der Bifurcationsstelle liegenden, vergrösserten Drüsen links auf die vena innominata drücken.

Restirende Thymusdrüsen, die auch eine geringe Dämpfung über dem Manubrium verursachen können, bedingen diese Geräusche nicht, weil diese Drüse unmittelbar hinter dem Sternum, also vor der Vene situirt ist.

Dr. Sm. erzählt 2 Fälle, in welchen er durch dieses Phaenomen zur Diagnose „Bronchialdrüsenschwellung" gekommen ist.

Eine Voraussetzung für das Zustandekommen des Phaenomens ist, dass die Drüsen nicht fixirt seien und dadurch vom Sternum entfernt gehalten werden.

28 Dr. Périer theilte in der Sitzung vom 10/2. 1875 der Société de Chirurgie mit, er habe bei einem (wie alten?) Kinde am 17/11 1873 wegen Larynxcroup die Tracheotomie gemacht, mit dem Erfolge, dass nach einigen (wie viel?) Tagen die Canüle wieder entfernt werden konnte.

Am 16/12. entwickelte sich wieder eine Stenose des Larynx, welche bis zum 23. so bedeutend angewachsen war, dass Erstickungsanfälle eintraten und nirgends über den Lungen vesiculaeres Athmen hörbar war.

Im Niveau der Trachealnarbe wurde ein rauhes Pfeifen wahrgenommen, welches an dieser Stelle ein mechanisches Hinderniss vermuthen liess.

Allein, nachdem man die Tracheotomie nunmehr ein 2tes Mal vorgenommen hatte, konnte man den Sitz und die Natur des supponirten Hindernisses nicht finden. Nach wiederholten Aetzungen der Wunde mit einer Lapislösung konnte man die Canüle, welche 47 Tage liegen gelassen werden musste, definitiv entfernen. Als Ursache der Trachealstenose vermuthet P. breitaufsitzende Wucherungen.

Warum konnten diese nicht gefunden werden? (Ref.)

29. Dr. R. Ultzmann liefert einen Beitrag zur operativen Behandlung pleuritischer Exsudate im Kindesalter. Er geht nicht auf eine detaillirte Praecisirung der Indicationen zur Vornahme der Operation ein, sondern begnügt sich in dieser Beziehung auszusprechen, dass man bei seroes-fibrinoesen Exsudaten eigentlich warten sollte, bis die Akme der Entzündungserscheinungen vorüber ist, wenn eben nicht das Leben bedrohende Zufälle zur Operation drängen.

„Wenn die Athemnoth bereits so hochgradig geworden, dass Cyanose des Gesichtes vorhanden ist, dann schreite man lieber sofort zur Vor-

nahme der Operation." Beim Pyothorax soll dieselbe immer vorgenommen werden.

Die Methode der Operation soll sich ihr nachahmenswerthes Vorbild in spontan durchbrechendem Empyem suchen, weil gerade diese Fälle so häufig einen günstigen Ausgang nehmen.

Man punktire, sagt Ultzmann, an einer tiefern Stelle des Thorax, welche noch vollkommen leeren Schall bei der Percussion zeigt, unter dieser Bedingung ist die Punction in der Axillarlinie im 5. oder 6. Intercostalraume zu empfehlen.

Vor dem Einstechen verschiebt man die Haut nach vorne oder aufwärts, damit später Haut- und Pleuraöffnung sich nicht decken.

Man lasse nur so viel Eiter abfliessen, als von selbst ausfliesst.

Dagegen wiederhole man immer nach etwa 14 Tagen die Punction genau an derselben Stelle, wodurch man endlich erreicht, dass sich daselbst eine Thoraxfistel bildet, welche einen continuirlichen Abfluss gestattet.

Beim Empyema necessitatis gehe man wie bei einem gewöhnlichen Abscesse vor.

Für jauchende Exsudate empfiehlt sich die Anwendung der Drainage, die auch zur Ausspritzung des Pleuraraumes mit schwacher Jodlösung oder mit Carbolwasser dient.

Ultzmann beschreibt nebenbei einen von ihm ersonnenen, aber am Krankenbette noch nicht erprobten Apparat, der namentlich bei Kindern mit solchen jauchigen Pleuraexsudaten gute Verwendung finden dürfte.

Der Apparat besteht aus einer einer Trachealcanüle gleichenden Canüle, welche in die Thoraxfistel eingeführt wird und mittelst eines um den Thorax gelegten elastischen Bandes fixirt wird.

Man entleert den Thorax, indem man den Zapfen aus der Canüle entfernt und durch sie einen double courant einführt, dessen 2 Auslaufsarme mit 3 Schuh langen Kautschukschläuchen verbunden sind.

Es bedarf keiner weitern Ausführungen, wie man durch Einblasen in den einen Schlauch den Thoraxraum entleeren kann, wie man mit dem Apparat Flüssigkeiten in den Thorax ein- und ausfliessen machen kann, durch einfache Lageveränderungen des Kranken und wie man einen continuirlichen Ab- und Zufluss mit Hilfe desselben etabliren kann.

30. Bouchut bemerkt, dass bei der Unsicherheit der Differentialdiagnose zwischen Typhus und acuter Tuberculose, welche in einzelnen Fällen besteht, das Vorkommen von Hyperaesthesien der Thoraxwand eine entscheidende Bedeutung haben kann.

Diese Hyperaesthesie wird durch die Erkrankung der Pleura bedingt und wird bei blosser Berührung mit den Fingern, noch mehr bei der Percussion sich manifestiren. Hyperaesthesie der Haut kommt zwar auch im Verlaufe mancher Fälle von Typhus vor, sie betrifft aber dann die gesammte Körperfläche und nicht vorzugsweise oder sogar ausschliesslich die Brustwand.

Man wird im letztern Falle in ihr mit grosser Wahrscheinlichkeit den Ausdruck von Pleuritis sicca und acuter Tuberculose der Lunge erblicken dürfen und in zweifelhaften Fällen daraus entscheidende diagnostische Schlüsse ziehen können.

31. Dr. W. Winternitz leitet einen Bericht über einen von ihm mit glücklichem Ausgange hydropathisch behandelten Fall von Croup mit einer historischen Skizze ein, welche die bisher mit diesem Heilverfahren bei der genannten Krankheit erzielten Erfolge und die dabei in Anwendung gebrachten Methoden enthält.

Wir entnehmen dieser Skizze nur die Darstellung des alten Priessnitz'schen Verfahrens, welches der von Winternitz empfohlenen Methode zur Unterlage dient und die Angaben von Prof. Bartels, denen ja auch der Autor mit Recht ein besonderes Gewicht zuschreibt.

Priessnitz und seine Nachfolger lassen den Croupkranken zunächst Hände, Brust, Gesicht, Hals und Kopf schnell abwaschen, einen kalten Umschlag um den Hals und Kopf geben und dann den in ein nasses Tuch geschlagenen Körper von möglichst vielen-Händen energisch abreiben.

Die obern Körpertheile, die sich meist rasch heiss anfühlen, müssen wiederholt mit kaltem Wasser begossen werden, das erste Leinentuch wird mehrere Male gewechselt. Der Kranke wird aufgefordert, während der Abreibung öfters kaltes Wasser zu trinken. Diese wird fortgesetzt, bis der Husten nicht mehr krampfhaft und bellend, die Expectoration in Gang gekommen, die Stimme nicht mehr heiser und das Athmen leicht geworden ist.

In schweren Fällen muss das Verfahren 1 Stunde und darüber lang fortgesetzt werden.

Bei kleinen, schwachen Kindern vertauscht man das nasse Tuch nach je 10—15 Minuten mit einem trocknen, um durch energisches Reiben auch die kalt und livid gewordenen Körpertheile wieder warm zu machen.

Auch sollen die Kinder zum Wassertrinken genöthigt und dadurch und durch Drücken und Reiben der Magengegend wiederholtes Erbrechen ausgelöst werden.

Prof. Bartels hebt die kräftige Wirkung kalter Uebergiessungen hervor zur Erregung von tiefen Inspirationen und Husten. Bei herabgesetzter Körpertemperatur lässt er sie im warmen Bade (35—37·5° C.) vornehmen.

Diese Wirkung macht die kalten Uebergiessungen zu einem ausgegezeichnetem Mittel in jedem Stadium des Croup, namentlich im asphyctischen Stadium.

Winternitz hat 4 Fälle von Croup hydrotherapeutisch behandelt, alle 4 sind genesen.

Von 3 Fällen, welche ein $2^1/_2$, 4 und 7 Jahre altes Kind betreffen, fehlen ausführlichere Angaben.

Der 4te Fall betrifft einen 8 Jahre alten Knaben, der am 5. Krankheitstage von W. in Behandlung genommen worden war.

Der Fall war so weit gediehen, dass die Tracheotomie vorgeschlagen, die Prognose zweifelhaft gestellt worden war (Politzer-Weinlechner). Wir können wol die Schilderung des Krankheitsbildes, des der croupoesen Kehlkopfstenose, übergehen. (Ref.)

W. lässt seinen Kranken mit einem in 10° Wasser getauchten Leintuche 6 Minuten lang abreiben und wiederholt aus beträchtlicher Höhe über den Kopf und Nacken kalt übergiessen. Die Athemnoth, Pulsfrequenz, Temperatur und die Cyanose nehmen ab — der Knabe war aber noch ganz aphonisch.

Es werden nun Halsumschläge gegeben und der Knabe schläft ziemlich ruhig, aber hörbar athmend.

Nach Mitternacht tritt wieder ein sehr heftiger Erstickungsanfall auf, die Procedur wird mit gutem Erfolge wiederholt und der Knabe in eine halbfeuchte Einpackung gelagert, i. e. (mit Freilassung der Arme) in ein feuchtes Tuch und eine Wolldecke gewickelt, die Halsumschläge werden fortgesetzt.

Das Freilassen der Arme dient dazu, das auxiliatorische Athmen zu begünstigen.

Während dieser Einwicklung expectorirt das Kind kleine membranöse Klümpchen. Drei solche Halbwicklungen in der Dauer von $^1/_2$, 1 und 2 Stunden werden gemacht, dann wird es wieder nothwendig Abreibung und Uebergiessung zu wiederholen, die letzten, von da ab kam kein weiterer Erstickungsfall vor, der Kranke genas.

Als eine noch energischer wirkende Methode empfiehlt W. in Fällen, in welchen die Abreibung nicht ausreicht, einen kräftigen Wasserstrahl durch mehrere Minuten gegen das Hinterhaupt zu spritzen. (Preiss' concent. Hinterhauptsdouche.)

W. hält die beschriebene Behandlungsmethode des Croup nicht nur

für eine empirisch erprobte, sondern auch für eine rationelle und zwar nach folgendem Raisonnement.

Bei der Larynxstenose ist die Inspiration bedeutend mehr gehemmt als die Exspiration, also nicht so sehr das mechanische Hinderniss als vielmehr Parese der Glottiserweiterer hemmt den Lufteintritt.

Es ist also zunächst dringend indicirt, diesen paretischen Zustand der Glottiserweiterer zu beseitigen.

Am besten erreicht man diess durch thermische und mechanische Reflexreize, welche das Respirationscentrum treffen.

Einen kräftigen Reflexreiz dieser Art übt man bei der Abreibung mit kaltem Wasser auf einem grossen Theile der Körperoberfläche aus, gleichzeitig erreicht man dabei eine Herabsetzung der Körpertemperatur, Herabminderung der Pulsfrequenz und der Congestion zu den Lungen und endlich auch indirect eine ausgiebigere Decarbonisation des Blutes.

32. Dr. Fleischmann leitet seine Kritik des therapeutischen Werthes der Brechmittel beim Croup mit einer Uebersicht der über diesen Gegenstand von ältern und neuern Autoren geäusserten Ansichten ein.

Diese Uebersicht lehrt, dass noch bis in die neueste Zeit über die Wirksamkeit dieser Medication, noch mehr über die Art dieser Wirksamkeit und über die zweckmässigste Form der Anwendung vielfache Widersprüche unter den Autoren herrschen.

Eine wesentliche Stütze der Brechmitteltherapie beim Croup fand man darin, dass man annahm, beim Brechacte werde unter dem Einflusse der Bauchpresse der Mageninhalt entleert, nachdem in Folge Contraction der Längsmuskeln des Oesophagus die Cardia geöffnet worden, der Brustkasten erfahre dabei eine ausgiebige Verengerung, welche den Inhalt der Luftwege viel energischer austreibt, als die ausgiebigere und ebenso rasch durch kräftigen Husten bedingte Verkleinerung des Brustraumes, weil beim Brechacte die Stimmritze erweitert, beim Husten aber krampfhaft geschlossen ist.

Diese von Traube vertretene Auseinandersetzung des Brechactes sucht Fl. zu widerlegen. Lüttich hatte in seiner Arbeit: Ueber den Mechanismus des Brechactes Kiel 1873, nachzuweisen versucht, dass dem Brechacte eine tiefe Inspiration vorausgeht und dass der Cardiaverschluss einerseits durch die Aspiration der negativen Druckschwankung im Brustraume, andrerseits durch den positiven Druck der Bauchpresse überwunden wird.

Die nach Traube dem Brechacte zugeschriebene forcirte Exspiration soll also factisch gar nicht existiren.

Auch ist die Stimmritze nach Lüttich nicht weit geöffnet, sondern fest geschlossen.

Der Brechact könne also eine leichtere Expectoration nur ganz indirect befördern, indem Speisetheilchen dabei in den oberhalb der geschlossenen Stimmritze befindlichen Kehlkopfraum eindringen und reflectorisch Husten auslösen.

Traube schrieb den Brechmitteln auch noch die Wirkung zu, die gesunkene Erregbarkeit des exspiratorischen Nervencentrums wieder anzuregen, was nach Grevé für unhaltbar erklärt wird, weil Respiration und Erbrechen in identischen Centren ausgelöst werden.

Die eigentliche Wirkung des Brechactes sieht Fl. in der durch denselben bedingten Depletion der peripheren Gefässe.

Diese Wirkung ist aber eine sehr vorübergehende und daher therapeutisch unwesentliche.

Diese Depletion kommt zu Stande, indem die Inspirationsbewegung bei geschlossener Stimmritze, welche den Brechact einleitet, das Blut aus den peripheren Venen reichlicher in's rechte Herz einfliessen macht und dadurch mittelbar auch die Spannung in den peripheren Arterien herabsetzt.

Die klinische Erfahrung, welche auf wirklich objectiven Beobachtungen basirt, kann der Brechmittelbehandlung einen besondern Nutzen nicht zuerkennen, unter Umständen sogar einen wesentlichen Schaden.

Neues bringt Fl. in dieser Beziehung nicht vor.

Von 37 in den Jahren 1863—1873 im St. Josefskinderspitale mit Brechmitteln behandelten, nicht tracheotomirten Croupfällen, genasen nur 3, ein Resultat, das den Werth der Brechmitteltherapie um so geringer erscheinen lässt, als ja bekanntlich die Erfolge nach der Tracheotomie und ohne Brechmittelbehandlung viel günstiger sind.

33. Dr. J. Marcuse (Strassburg) stellte zunächst eine Versuchsreihe an, in welcher er ganz in der Trendelenburg'schen Weise diphtheritische Membranen in die Trachea von 12 Kaninchen brachte.

Von den 12 Versuchsthieren erstickte 1 in rapider Weise an einer Croupmembran, 2 andere gingen langsamer an diphtheritischem Croup zu Grunde, bei den übrigen 9 war der Erfolg zweifelhaft.

Marcuse bespricht weiter eine Impfmethode, von welcher er meint, dass sie genauern Einblick in die Ausbreitungsweise der Diphtheritis zu verschaffen im Stande sein dürfte, die er selbst aber bisher, wegen Mangel an Impfmaterial, auszuführen nicht in der Lage war. Um nemlich den suffocativen Tod der Versuchsthiere, welche jede weitere Beobachtung abschneidet, zu verhindern, schlägt M. vor, die Luftröhre in der Mitte zwischen Kehlkopf und incisura sterni zu durchschneiden, durch den untern Theil das Thier athmen zu lassen, den obern aber als Impfstätte zu benützen.

M. meint, dass wenn der Prozess ein local beginnender und local sich ausbreitender ist, so wird er an der Schnittlinie Halt machen müssen (? Ref.), wenn aber von dem Herde aus erst die Allgemeininfection des Organismus ausgeht und später secundaer die Schleimhaut des Pharynx, Larynx und der Trachea inficirt wird, so wird trotz der Trennung auch der untere Theil der durchschnittenen Trachea erkranken müssen. M. knüpft an die Ausführung dieser Methode die Hoffnung, dass damit die Frage um die locale oder allgemeine Natur der contagiosen Rachendiphtherie endgiltig entschieden werden wird.

M. impfte in einer 2. Versuchsreihe 10 Kaninchen, indem er ihnen fauliges Blut, das nicht an Diphtherie gestorbenen Leichen entnommen war, in die eröffnete Trachea brachte.

Die ersten 5 Versuchsthiere, welche mit Blut, das 4—11 Tage gestanden hatte, geimpft wurden, bekamen Catarrh oder Bronchopneumonie, 2 Kaninchen mit 11—13 Tage altem Blut geimpft bekamen ausgesprochenen Croup, 3 Kaninchen mit 13 Tage—3 Wochen altem Blute geimpft, verhielten sich wie die ersten 5 Versuchsthiere. Die Untersuchung der durch fauliges Blut erzeugten Membranen ergab anatomisch ganz ähnliche Resultate wie die derjenigen Membranen, welche durch Ueberimpfung von diphtheritischen Produkten erzeugt worden waren.

Trendelenburg war es nicht gelungen durch Impfung mit fauligen Substanzen Croup zu erzeugen und hatte er geschlossen, dass in den diphtheritischen Membranen ein besonderes, wirksames Agens enthalten sei, um so mehr als er fand, dass auch der ächte Croup, den man durch chemische oder thermische Agentien hervorgerufen hat, sich von dem diphtheritischen pathalogisch-anatomisch durch die verschiedenen Infiltrationszustände der mukoesen und submukoesen Gewebe unterscheide.

Allein M. meint, dass der positive Erfolg der Impfungen mit fauligem Blute durchaus nicht gegen die Trendelenburg'sche Annahme einer Specifität des Diphtheritisimpfmateriales spreche.

Die diphth. Membran erweist sich eben als um so viel wirksamer, je frischer sie ist, weil sie nach einiger Zeit die contagioese Wirksamkeit sogar verliert, wesshalb die Infection der Anatomen an diphtheritischen Leichen kaum je, die der Aerzte am Krankenbette relativ häufig vorkömmt.

Auch die epidemische Verbreitung der Krankheit zwingt zur Annahme eines specifischen Contagiums.

M. kömmt vielmehr zu dem, klinisch nicht anzuzweifelnden Schlusse, dass man durch chemische und therapeutische Reize, durch Impfung mit diphtheritischem und fauligem Materiale experimentell, pathologisch-anatomisch nicht differenzirbare Prozesse erzeugen könne, welche auch sehr ähnliche Symptome bedingen, dass demnach pathologisch-anatomisch und symptomatologisch ganz analoge Prozesse durch ihrer Natur nach ganz verschiedene Agentien hervorgebracht werden können, ohne dass man berechtigt wäre, aus der Aehnlichkeit der Wirkung auf die Aehnlichkeit oder sogar Gleichheit der Ursachen zu schliessen.

Wir werden mit der Erfahrung, dass faulige Substanzen Croup zu erzeugen im Stande sind, rechnen müssen und auch beim Menschen der Möglichkeit gedenken, ähnliche, aber von der contagioesen Diphtherie wol zu unterscheidende Prozesse, von localer, putrider Infection abzuleiten, z. B. bei Anwesenheit eines Jaucheherdes im Munde oder in der Rachenhöhle.

M. will auch an der Anschauung festhalten, dass beim Menschen die contagioese Rachendiphtherie in vielen Fällen local entstehen und local sich ausbreiten könne und dass man im Beginn der Erkrankung ganz rationell verfährt, wenn man durch eine energische, topische Behandlung das Gift zu tilgen versucht.

„Denn trotz unserer vorläufigen Machtlosigkeit wird doch auf diesem Wege eine Hilfe versucht werden müssen." Er lenkt in diesem Sinne die Aufmerksamkeit auf Trendelenburg's Tamponade der Trachea als Prophylacticum der weitern Verbreitung des Prozesses auf die Luftwege.

IV. Krankheiten des Verdauungskanals.

34. **Parrot**: Ueber Athrepsie. Le Progrès méd. 1875. (Fortsetzung aus dem 4 H. des VIII Jahrganges unseres Jahrbuches.)
35. Prof. **R. Demme**: Ueber die Ernährungsweise kleiner, an acutem Darmcatarrh erkrankter Kinder. 12. Jahresbericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.
36. **Becker**: Santoninvergiftung. Centralblatt 33. 1875.
37. Dr. **Kersch**: Ueber Acholie. Memorabilien 5 H. 1875.
38. **Schenk**: Eine ungewöhnliche Anzahl von Würmern. Allg. med. Central. Zeitung 61. 1875. Chicago med. Examiner 8. 1875.
39. Dr. **Douglas Morton**: Ein gutes Mittel das untere Darmstück bei Intussusceptionen auszudehnen. The Practitioner July 1875.
40. Dr. **Brigidio Chamorro**: Congenitale Eventration durch den Nabel mit Austritt eines Stückes des Colon transvers. Heilung. Gaz. méd. II 1875 (Anfitheatro anal. espanol.).
41. Dr. **John Warren**: 2 Fälle von Intussusceptionen mit Erfolg behandelt durch Injection von Flüssigkeit. New-York. med. Journ. Mai 1875.
42. **Parrot**: Die Gastritis catarrh. pseudomembr. bei kleinen Kindern. Le Progrès méd. 28. 1875.

---

34. Parrot spricht in seinen fortgesetzten Vorlesungen über Athrepsie zunächst über die nervösen Störungen, welche im letzten Stadium der Krankheit beobachtet zu werden pflegen, diese sind Coma und Convulsionen und sie kündigen den bald eintretenden Tod an.

Das Coma ist die häufigere Erscheinung und ist häufig noch combinirt mit Contractionen und Muskelstarre oder sogar mit epileptiformen Anfällen.

Seiner Intensität nach kann es bald so gering sein, dass man es, bei oberflächlicher Beobachtung mit einem festen Schlafe verwechseln kann, der in Folge der Ermüdung nach der vorausgehenden Unruhe und dem vielen Schreien eintritt.

Aber die Unempfindlichkeit der Haut gegen schmerzhafte Eindrücke, die Engheit der Pupillen und die Unmöglichkeit die Kinder für länger als einige Minuten aus ihrem Sopor zu erwecken, geben über die wahre Sachlage Aufschluss.

In andern Fällen ist dieses Coma aber so tief, dass man nur bei grosser Aufmerksamkeit erkennen kann, dass die Kinder überhaupt noch leben.

Tonischer Krampf befällt immer nur einzelne Muskeln und fast ausschliesslich die Augenmuskel in Form von Strabismus divergens, der nur zuweilen für kurze Zeit aufhört.

Das Bild der epileptiformen Convulsionen ist nie so vollständig, wie man es bei ältern Kindern unter anderen Umständen zu beobachten pflegt, immer vorhanden sind absolute Anaesthesie und Erweiterung der Pupillen und weil diese Symptome oft die einzigen des ganzen Anfalles sind, entgeht er nicht selten der Beobachtung.

An diese Erscheinungen schliesst sich in andern Fällen nur noch eine mehr weniger ausgebreitete oder auch die gesammte Hautoberfläche berührende Cyanose oder oscillirende Bewegungen der Augen, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, nur in Ausnahmsfällen sind ausgebreitete und intensive clonische Krämpfe vorhanden.

Die Zahl der Anfälle ist entweder auf 2—3 beschränkt oder sie folgen rasch und häufig auf einander, immer weniger intensiv werdend, je näher man dem Ende kommt.

Eine characteristische Erscheinung dieser Convulsionen ist noch ihr tonischer Charakter im Allgemeinen, besonders an den Kiefer- und Extremitätenmuskeln, der bei seiner vollständigen Entwicklung zum Tetanus der Neugeborenen wird.

Der Zusammenhang der Affection mit dieser Athrepsie wird aber von den meisten Autoren nicht erwähnt.

Der Einfluss der Athrepsie auf die Respiration äussert sich nicht in der Veränderung der normalen Respirationsfrequenz, sondern vielmehr in der Amplitude der Respiration.

Auf der Höhe der Krankheit ist die Action der Inspirationsmuskeln, insbesondere die des Zwerchfelles eine ausnehmend energische.

Das Sternum und die vordern Theile der Rippen werden tief eingezogen, wie bei andern dyspnoischen Zuständen der Kinder dieses Alters.

Erst gegen das Ende des Lebens nehmen Tiefe und Frequenz der Respiration immer mehr ab und zwar viel auffälliger als der Puls und die Temperatur.

Der Arterienpuls wird im Verlaufe der Krankheit immer undeutlicher, der Herzpuls sinkt sehr bald unter die normale Frequenz, zuletzt bis auf 80, 60, 40 selbst bis auf 30 in der Minute. Der Rhythmus bleibt in der Regel normal.

Die Temperatur ist nur im Beginne sehr vorübergehend und mässig erhöht, bald wird sie subnormal bis auf 35° im Rectum, sie schwankt zwischen 36°—34°, auch Temperaturen bis 25·9° wurden beobachtet, die niedrigsten Temperaturen bei den am meisten herabgekommenen Kindern.

Das Körpergewicht nimmt im Verlaufe der Krankheit stetig, aber nicht regelmässig ab, die stärkern Kinder verlieren relativ am meisten.

Bei 12 Beobachtungen betrug das Maximum des täglichen Gewichtsverlustes 100, das Minimum 35 Gramm, im Mittel bei einem Körpergewichte von 2105 Gramm 49.

Zu den häufigsten Complicationen der Athrepsie gehört die Pneumonie, welche oft der Beobachtung entgeht, weil die Kinder selten husten und keine andern Erscheinungen vorhanden sind, welche darauf aufmerksam machen.

Jedenfalls sollte man immer, wenn die Respiration frequent und dyspnoisch wird, darnach suchen.

Zuweilen kann das Verhältniss der Pneumonie zur Athrepsie ein umgekehrtes sein i. e. es kann diese den Anstoss zu jener geben.

Auch Erysipele pflegen im Beginne der Athrepsie als Complication aufzutreten, sie verlaufen mit relativ sehr geringen Temperaturerhöhungen.

Dieses Fehlen entsprechender Temperatursteigerungen ist allen entzündlichen Prozessen im Verlaufe der Athrepsie eigenthümlich.

Man kann dem Verlaufe nach eine schnell und eine langsam verlaufende Athrepsie unterscheiden.

Die erstere endete nach 3—4—7 Tagen unter den Erscheinungen eines sehr ausgebildeten Verfalles mit dem Tode. Der tägliche Gewichtsverlust ist in diesen Fällen ein sehr grosser, die Temperatur relativ hoch. An der Leiche findet man eine acute Gastritis, die foudroyanten Fälle erinnern sehr lebhaft an Cholera.

Die 2te Form beginnt meist mit unscheinbaren Symptomen, verläuft mit Besserungen und Verschlimmerungen, bis sich das complete Krankheitsbild entwickelt hat. Die Dauer dieses chronischen Processes, den Parrot mit dem Namen der Autophagie bezeichnet, richtet sich ziemlich genau nach dem Zustande der Ernährung des erkrankten Individuums bei Beginn der Erkrankung, die Dauer beträgt zuweilen 4 Wochen und darüber, Complicationen namentlich intercurrirende Pneumonien beschleunigen den Eintritt des Todes.

Es kommen aber eine nicht unbedeutende Zahl von Fällen zur Genesung und zwar auch solche, welche schon in spätere Stadien der Krankheit vorgerückt sind.

Das Verhalten der Temperatur und des Körpergewichtes lieferte sehr brauchbare prognostische Anhaltspunkte. Eine beigegebene Tafel lehrt, dass das Minimalgewicht vieler der geheilten Fälle im Beginne 1850, am Ende der Krankheit 1831 und 1951 im Beginne und 1831 am Ende war.

Die niedrigste Temperatur bei den Geheilten war 36·8.

Im Mittel betrug das Gewicht 2440, die Temperatur 37·2, der Puls 126, die Respiration 39, das Alter 26 Tage und die Krankheitsdauer 10 Tage.

Der grösste Gewichtsverlust, der bei Geheilten beobachtet wurde, betrug 120 in 18 Tagen (6·7 pro die).

Die Ursachen der Athrepsie liegen theils im kranken Individuum theils ausserhalb desselben.

Individuelle Ursachen sind: Frühgeburt, angeborene Lebensschwäche, angeborene Missbildungen (Hasenscharte, Wolfsrachen), Krankheiten der Neugeborenen, (Erysipel, Peritonitis, Coryza).

Ausserhalb des Individuum gelegene Ursachen sind: Heisse Jahreszeit, Aufenthalt in Findelhäusern, Krippen etc., qualitativ oder quantitativ ungenügende Nahrung, schlechte Brustwarzen, Krankheiten der Mütter. Bezüglich der ungeeigneten qualitativen Nahrung hebt P. hervor, dass die Milch mancher Weiber so beschaffen ist, dass man weder durch chemische, noch durch microscopische Untersuchung irgend welche Fehler nachweisen kann und dass doch eine solche Milch sich bei einem oder dem andern Kinde als unverdaulich erweisen kann, während dasselbe Kind die Milch eines 2. oder 3. Weibes sehr gut verdaut und dabei gedeiht.

35. Prof. Demme fand bei 4 Kindern, welche von den eigenen Müttern gesäugt wurden, im Alter bis zu einigen Wochen standen und einem Darmcatarrhe erlegen waren, nur ganz geringe Veränderungen im Magen, dagegen im Dünndarm und im Anfangstheile des Dickdarmes eine deutliche, ziemlich hochgradige Auflockerung und Schwellung der Schleimhaut, stellenweise im Dünndarm Follikelschwellung.

Dem Darminhalt sind massenhaft missfärbige, aufgetriebene und körnig filtrirte Epithelien beigemischt.

Als Ursache dieser Diarrhoen bei ausschliesslich mit Muttermilch ernährten kleinen Kindern fand D., dass die Milch der Mütter neutral, sogar schwach sauer reagirte, abnorm fettreich war und oft noch 14 Tage—3 Wochen nach der Gebürt Collostrumkörperchen enthielt.

Diese Darmcatarrhe heilten auch bei Darreichung eines entsprechenden Ernährungssurrogates der Muttermilch, zu welchen D. alle stärkemehlhaltigen, inclusive Liebig'sche Suppe und Nestle'sches Kindermehl, um so weniger zählt, als die in diesem Alter schon an und für sich noch schlecht entwickelte Verdauung der Amylacea, bei Darmkrankheiten, durch Störung der Function des Pancreas und der Mundspeicheldrüsen noch mehr herabgesetzt ist.

D. empfiehlt für diese Kinder eine zweckmässig gewählte Eiweissnahrung, eine durch sehr allmähliges und gleichmässiges Zusammenrühren hergestellte Mischung von Hühnereiweiss und gekochtem Wasser mit Zusatz von condensirter Milch oder von fettloser Fleischbrühe.

Bis zum Alter von 14 Tagen reicht $^1/_2$—1 Hühnereiweiss in 150—300 Gramm gekochtem Wasser und 10—25 Gramm condensirter Milch für 24 Stunden aus, bis zum Ende der 4. Woche kann man allmählig auf das 2—3fache dieser Mischung steigen.

Ernährung mit Thiermilch oder mit Rahmgemengen sind für diese Kinder wegen des Fettgehaltes gänzlich zu verwerfen.

D. warnt vor der Anwendung der Adstringentien, insbesondere der metallischen gegen diese Diarrhoeen.

Nur für die Ernährung vollkommen gesunder Kinder im Alter von $1^1/_2$—2 Jahren empfiehlt er 1—2mal täglich gut ausgekochten Brei aus reinem Weizenmehl, für schwächere Kinder Liebig'sche Suppe und Nestle'sches Mehl. Brei aus Zwieback wegen Fettgehalt schlecht.

36. Becker suchte experimentell ein antidotisches Verfahren bei Santoninvergiftungen festzustellen (Laborat. von Binz). Die unmittelbare Veranlassung dazu ergab eine zufällige Santoninvergiftung bei einem 2 Jahre alten Kinde, welches 10 Stunden nach der Aufnahme von 0·1 Santonin heftige Krämpfe bekam und Störungen der Respiration von sehr bedenklichem Grade, so dass die Respirationslähmung nur durch sehr energisches Verfahren abgehalten werden konnte.

Als Resultat dieser Experimente wird vorläufig mitgetheilt, dass man bis zur Beschaffung von Aether zu Inhalationen, welche die Krämpfe unterdrücken, künstliche Respiration zu unterhalten habe, nach Abwendung der Hauptgefahr gebe man Chloral in vorsichtigen Dosen, Laxantien und viel Getränk.

37. Dr. Kersch versteht unter Acholie einen Krankheitsprozess, bei welchem weder mit der Defaecation, noch mit dem Harne, noch durch Auftreten von Icterus eine Absonderung von Galle constatirt werden kann.

Diese Acholie beobachtete er bei 2 Kindern. Beide fieberten heftig und entleerten farblose Stühle und einen dunklen Harn, der ebensowenig wie irgend ein Gewebe icterisch war.

Der Schlaf war von krampfhaften Zuckungen unterbrochen.

Beide Kinder hatten Neigung zu Stuhlverstopfung und Kolikanfällen.

Die Krankheit dauerte 11—14 Tage, die Genesung stellte sich gleichzeitig mit dem Auftreten von Galle in den Faeces ein.

Einen ähnlichen Fall beobachtete Dr. K. an einer 36 Jahre alten Dame, nur war diese viel weniger subjectiv leidend als die Kinder, obwol die Acholie mehrere Wochen ununterbrochen fortgedauert hatte.

38. Schenk beobachtete einen Knaben von 14 Jahren, den Sohn eines Farmers. Derselbe klagte über heftige Schmerzen im Leibe, sowie beim Stuhlgang, über Uebelkeit und Erbrechen. Der Bauch fühlte

sich hart an und schmerzte bei stattfindendem Druck. Da alle sonstigen Erscheinungen auf das Vorhandensein von Würmern schliessen liessen, so erhielt derselbe Calomel mit Santonin ää 0,12, wovon 7 Pulver mit darauffolgender Darreichung von Ricinusöl gebraucht wurden. Er entleerte innerhalb 3 Tage 180 (!) Rundwürmer (Ascaris lumbricoides), fühlte sich darauf recht leicht und wohl.

39. Dr. Douglas Morton wendet folgende Medication bei einem mit Intususception behafteten Kinde an.

Dem chloroformirten Kinde wird $^1/_3$ eines Seidlitzpulvers gegeben, jedes Pulver für sich gelöst in $1^1/_2$ Unzen Wasser und zwar zuerst das Sodapulver und dann die Säurelösung, presste sofort die linke Hand auf den Anus und machte mit der rechten Hand knetende Bewegungen über dem Colon. Nach 1—2 Minuten liess er das Gas entweichen.

Die darauffolgende Nacht wurde das Kind durch Opium und Chloral in Schlaf erhalten, am nächsten Morgen entleerte es normalen Stuhl und war gesund.

40. Dr. Brigidio Chamorro beschreibt an einem neugeborenen Mädchen eine in der Nabelgegend situirte Geschwulst in der Grösse der Faust eines Erwachsenen.

Durch die Hüllen des Nabelstranges konnte man leicht die in der Geschwulst enthaltenen Eingeweide erkennen.

Mit Mühe wurden die prolabirten Eingeweide in die Bauchhöhle reponirt und durch eine Ligatur am Prolabiren verhindert. Diese Ligatur war, aus Furcht vor Umschnürung eines Darmstückes, etwas entfernt von der Nabelöffnung angelegt.

Die Ligatur wurde unberührt 5 Tage lang belassen, am 5. Tage wurde der Verband geöffnet und man fand ein 5—6 Ctm. langes Stück des Colon transversum blossliegen. Dieses Darmstück war dunkellivid gefärbt.

Man liess es ruhig liegen und legte darüber eine concave Pelotte.

Allmählig überzog es sich mit Granulationen, die vom Nabelrande her wuchsen zur Narbenbildung führten und durch ihre Retraction nach und nach das Darmstück in die Bauchhöhle zurückdrängten, so dass völlige Heilung eintrat.

Während des Heilungsprocesses hatte das Kind einige Male Faeces erbrochen, sich aber sonst wol befunden und entsprechend entwickelt.

41. Dr. John J. Warren beobachtete 2 Heilungen von Darminvaginationen.

Der eine Fall betrifft einen 7 Monate alten, nur an der Mutterbrust genährten, an Stuhlverstopfung leidenden Knaben.

Derselbe wurde plötzlich krank unter den Erscheinungen von Darmkolik, Uebligkeiten und Erbrechen.

Auf Verabreichung von Ricinusöl verschlimmerte sich der Zustand und traten blutig-schleimige Stühle auf.

Dr. Warren sah den Kranken am 3. Krankheitstage bereits stark collabirt, die Kolikanfälle dauerten noch fort.

Durch die Bauchwand konnte ein Tumor nicht entdeckt werden, durch das Rectum mit dem Finger eingehend gelangte man auf ein für Invagination charakteristisches Hinderniss.

Klystiere von warmem Seifenwasser halfen nichts, vermehrten nur den Tenesmus.

Nachdem das Kind durch Verabreichung von Opium beruhigt war, wiederholte man das Klysma wieder ohne Erfolg. Erst gegen Ende des 4. Krankheitstages gelang es nach vergeblichen Versuchen circa 10—12 Unzen Wasser zu injiciren, welche nicht wieder zurückgestossen wurden. Das Kind war am andern Tage gesund.

Der 2te Fall betraf einen 9 Monate alten ebenfalls an Stuhlverstopfung leidenden Knaben.

Auch in diesem Falle entstand die Invagination plötzlich und äusserte sich zuerst nur durch Erbrechen, es erfolgte an demselben Tage noch ein Stuhl. Erst am nächsten Tag kam, nach Verabreichung eines Klystiers der 1. blutige Stuhl.

Mehrere Stunden später konnte man unmittelbar über dem Nabel einen grossen harten Tumor entdecken.

Es gelang nach 2 vergeblichen Versuchen bei einem 3. Klystier, bei welchem das Kind in dem Schoosse der Mutter auf der Seite lag und die Füsse durch einen Assistenten in die Höhe gehalten wurden, so dass sie in einem Winkel von 45° standen und der Anus in die Höhe stand, langsam 10—12 Unzen warmes Seifenwasser zu injiciren.

Es wurde darauf Opium verabreicht, das Kind schlief ruhig und hatte 6 Stunden später einen Stuhl, ohne Blut, nach weitern 6 Stunden einen 2. ausgiebigen Stuhl. Von da ab trat Genesung ein.

42. Parrot knüpft an den Befund bei einem an Cholera infant. gestorbenen Kinde einige Bemerkungen.

Die ganze innere Fläche des Magens, mit Ausnahme der nächst dem Pylorus und der Cardia gelegenen Parthie, war bedeckt von einer Pseudomembran, etwa 1 Mm. dick, im Centrum fest angeheftet, an den unregelmässig gestalteten Rändern leicht ablösbar.

Die Schleimhaut darunter ist mässig roth gequollen und bildet Falten, über welche die Pseudomembran brückenartig liegt, die Magenwandung ist allgemein verdickt.

Man findet diese Veränderung des Magens häufig bei Neugeborenen, mitunter auch bei 11—12 Monate alten Kindern, die an einer Gastro-Enteritis zu Grunde gegangen sind.

Die Drüsen der Magenschleimhaut sind gegen ihr oberes Ende hin meist sehr geschwellt, mit Epithelien angefüllt.

An der Pseudomembran kann man 2 Schichten unterscheiden, eine tiefere aus veränderten Epithelien bestehende, welche in unregelmässigen Maschennetzen eingelagert ist und eine oberflächliche, die bloss aus dicht gelagerten Fettkörnchen besteht.

In einzelnen Fällen, zumal bei Neugeborenen ist dabei die Schleimhaut intensiv roth, die Pseudomembran viel weicher, die Blutgefässe strotzend gefüllt und um die Venen herum eine Anhäufung fettig degenerirter Leucocyten.

Den ganzen Befund leitet Parrot von einer catarrhalischen Gastritis ab und nennt sie: Gastritis catarrhalis pseudomembranosa oder diphtheroidea.

V. Krankheiten der Sinnesorgane.

43a. Dr. **H. Knapp** und **Charles S. Turnbull**: Ein Fall von Retinalgliom mit zahlreichen subperiostalen metastatischen Geschwülsten. Archiv für Augen- und Ohrheilkunde. 4. B. 1. H.

43b. Dr. **J. Thomsen** (Indianopolis) und Dr. **H. Knapp**: Ein Fall von Retinalgliom, klinisch ausgezeichnet durch Disposition der Familie zu Gliom und anatomisch durch die klar nachweisbare Entstehung der Neubildung aus der innern Körnerschichte. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. 4. B. 1. H.

44. Dr. **Victor Urbantschitsch**: Ueber primaere Erkrankung des Labyrinthes im Kindesalter. Oest. Jahrb. f. Paedriatr. II. 1875.

43a. Der 1. von Knapp und Turnbull mitgetheilte Fall von Retinalgliom ist folgender:

Ein 3 Jahre altes Kind kommt am 9. Dezember 1872 in Beobachtung mit Exophthalmus und Amaurose des rechten Auges.

Die ersten Erscheinungen sind am Auge vor 7 Monaten aufgetreten und zwar Röthung und Schmerzhaftigkeit des Auges, erst seit Anfangs November wurde von der Mutter des Kindes der Exophthalmus und ein bräunlicher Schimmer der Pupille bemerkt.

Bei der nähern Untersuchung fand man ausser einer, den Glaskörperraum erfüllenden glänzend-gelben Masse, welche die Iris vorwölbte, auch in der rechten Schläfengrube einen kirschkorngrossen, subcutanen Tumor.

Die Exstirpation des Bulbus wurde vorgenommen und die Heilung erfolgte ohne Eiterung, so dass das Kind am 5. Tage nach der Operation entlassen werden konnte.

In der kurzen Zeit bis zum 8. Jänner wächst die Geschwulst in der rechten Schläfengrube zur Taubeneigrösse heran und entwickelten sich an mehreren Stellen des Craniums neue Geschwülste, auch das Neugebilde in der Orbita recidivirte wieder und ragte als eine grosse pilzförmige Geschwulst weit über die letztere hinaus.

Mit einer dem Gliom häufig zukommenden Rapidität traten eine Menge rasch wachsender Geschwülste an verschiedenen Stellen des Hirn- und Gesichtsschädels auf.

Ende Jänner entwickelten sich tetanische Convulsionen und Sopor, nach welchen die Tumoren kleiner wurden, einzelne sogar schwanden.

Das Kind starb wenige Tage später an Erschöpfung, ohne andere, als die erwähnten Gehirnerscheinungen dargeboten zu haben.

Bei der Obduction fand man die Geschwülste fein granulirt, mit wenigen auffallend rothen, weichen fibrösen Streifen, sie standen theils mit dem Pericranium, theils auch mit dem Knochen in Verbindung, eine derselben hatte den letztern usurirt.

In der Schädelhöhle fand man eine über Taubenei grosse Geschwulst von der Dura mater der rechten mittleren Schädelgrube ausgehend und diese ausfüllend, das Chiasma und die Trunci optici weich.

Die Dura mater und die Peripherie der Hinterlappen zeigten zahlreiche capill. Haemorrhagien.

Als Eigenthümlichkeiten dieses Falles, der übrigens die bekannten microscopischen Charaktere des Glioms nachweisen liess, werden hervorgehoben:

Die Entwicklung zwischen Periost und Knochen und nicht wie gewöhnlich in der Diploe und dass trotzdem an einzelnen Stellen intracranielle Tumoren genau extracraniellen entsprechen, namentlich die erwähnten Geschwülste in der rechten Schläfegrube und in der mittleren Schädelgrube derselben Seite.

43b. Der 2te Fall von Thomson und Knapp betrifft ein 1 Jahr altes Mädchen, bei dem erst vor 3 Monaten ein metallisches Schimmern der Pupille bemerkt worden war und der Augenspiegel gleich bei der ersten Untersuchung den Augenhintergrund von einer anscheinend weichen Masse erfüllt zeigte, auf deren Oberfläche Furchen mit Blutgefässen verliefen.

Bemerkenswerth, dass in derselben Familie an Retinalgliom noch 4 andere Kindern zu Grunde gegangen waren, und zwar ein 2 Jahre altes Brüderchen, das an Haemophilie litt, ein gleichartiges Vetterchen väterlicher Seite und 2 Vettern des Vaters im Alter zwischen 2 und 4 Jahren, sonst soll in der Familie Krebs nicht vorgekommen sein.

Bei dem vorliegenden Falle wurde die Enucleation des Bulbus mit dem Erfolge vorgenommen, dass 5 Monate später kein Anzeichen eines Recidivs bemerkt werden konnte.

Die Untersuchung des enucleirten Bulbus auf der Aussenfläche der vollständig abgelösten Netzhaut ergab mehrere gelblich weisse, fein granulirte, weiche Geschwülste, deren grösste etwa bohnengross war.

Die microscopische Untersuchung ergab, dass die Geschwülste aus kleinen runden Zellen, mit geringer Intercellularsubstanz und aus reichlichen dünnwandigen Blutgefässen bestanden und als Ausgangspunkt des Glioms konnte die innere Körnerschichte nachgewiesen werden.

44. Dr. Victor Urbantschitsch behandelt auf Grundlage von Beobachtungen an der allgemeinen Poliklinik in Wien das Vorkommen der primaeren Erkrankungen des Labyrinthes im Kindesalter und berührt damit ein Thema, das auch für den Nicht-Ohrenarzt vom grössten Interesse ist.

Affectionen des Labyrinthes geben weit seltener, als man diess vor der Publication der hieher gehörigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Gehörorganes (Toynbee) annahm, die Ursache von Schwerhörigkeit ab.

Die Diagnose des „nervösen Schwerhörigkeit" hat nur dann Berechtigung, wenn die Integrität des äussern und mittlern Ohres sicher ist, oder wenn Erscheinungen vorhanden sind, welche man als charakteristisch für ein primaeres Labyrinthleiden aufzufassen berechtiget ist.

Unter 2182 Erkrankungen des Gehörorganes befanden sich 38 primaere Affectionen des innern Ohres, darunter 23 Kinder im Alter unter 8 Jahren und zwar 16 Knaben und 7 Mädchen.

Unter diesen 23 Kindern war die Schwerhörigkeit 6 mal angeboren, 11mal war sie in Begleitung Meningitis ähnlicher Symptome aufgetreten, je 3mal durch Typhus und durch ein Trauma bedingt.

Bekannt ist, dass die angeborene Taubheit durch Verwandtschaftsehen begünstigt wird.

Von den 11 im Gefolge von cerebralen Symptomen taub gewordenen Kindern, war die Taubheit 3mal im 1., 5mal im 1., je 1mal im 3., 4. und 7. Lebensjahre aufgetreten.

Das der Taubheit vorausgehende Krankheitsbild war in der Regel folgendes:

Beginn mit heftigem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen, meist schon in den ersten 24 Stunden Bewusstlosigkeit.

Nach einigen Tagen schwinden die cerebralen Erscheinungen allmählig und es bleibt totale Taubheit oder eine gradatim zunehmende Schwerhörigkeit.

Das Allgemeinbefinden der Kinder ist normal geworden, nur weisen dieselben noch für einige Zeit einen mehr weniger hochgradig schwankenden Gang auf.

Die Nichtbetheiligung des dem n. acusticus anliegenden Faciales, der in der med. oblongata dem Acusticuskerne zunächst liegenden Kerne anderer Gehirnnerven, der Ausgang in Genesung aller Fälle, soweit sie wenigstens den Ohrenärzten bekannt geworden sind und noch andere Umstände, haben schon Voltolini veranlasst, dem Symptomencomplexe eine primaere Erkrankung des Labyrinthes unterzuschieben und es liegen bisher keinerlei Beobachtungen vor, welche dieser Annahme widersprechen.

Die oben erwähnten Störungen des Gleichgewichtes und die schon Flourens statuirte, von neuern Beobachtern bestätigte, namentlich von Mach und Breuer viel genauer definirte Rolle des Labyrinthes als statisches Organ stehen im Einklange mit dieser Ansicht.

Einen directen Beweis dafür lieferten die Sectionsergebnisse beim sogenannten Morbus Menieri, welche von Ménière selbst und später von Politzer und Voltotini mitgetheilt wurden.

Die Fälle von Morb. Menieri und die von Voltolini beobachteten können aber nicht geradezu identificirt werden.

Die Voltolinischen Fälle betreffen ausschliesslich Kinder, waren immer

von Coma begleitet und recidivirten nur ganz ausnahmsweise, die von Ménière betreffen nur Erwachsene, waren nie von Coma begleitet und recidivirten sehr häufig.

2 Fälle von den erwähnten 11 an der Wiener Poliklinik mitgetheilten Fälle werden näher mitgetheilt:

1. Ein $7^1/_2$ Jahre alter Knabe, über den Fleischmann noch ausführlicher zu berichten verspricht, leidet seit 8 Tagen an häufigen Schwindelanfällen, am 9. Tage stellt sich ein comatoeser Zustand ein und häufiges Erbrechen. Nach 40 Stunden kehrt das Bewusstsein wieder, der Knabe befindet sich wol, schwankt aber noch einige Tage beim Gehen so stark, dass er zu wiederholten Malen zu Boden stürzt. Der Knabe ist bedeutend schwerhörig geworden und ist es 6 Monate nach dem Eintritte des Leidens noch immer.

2. Ein $1^3/_4$ Jahre alter Knabe verfällt in ein 5 Tage anhaltendes Coma mit Erbrechen. Einige Wochen später steht er auf und zeigt einen schwankenden Gang, der jetzt (im Alter von 4 Jahren) noch nicht ganz geschwunden ist, auch das Erbrechen wiederholte sich mehr als 1 Jahr lang häufig.

Die Schwerhörigkeit, unmittelbar nach dem Coma aufgetreten, ist allmählig bis zu völliger Taubheit angewachsen. Die Intelligenz ist normal, der Knabe auffallend reizbar.

Von den 3 nach Traumen eingetretenen Fällen von Taubheit ist der folgende sehr interessant.

Ein $7^1/_2$ Jahre alter Knabe bekömmt mit einem Löffel einen Schlag auf die rechte Seite des Stirnbeines, blutet darauf heftig aus der Nase und zeigt starke Schwankungen des Ganges, besonders beim raschen Gehen. Nach 8 Tagen schwinden diese und jetzt erst entwickelt sich am 9. Tage eine totale Taubheit auf beiden Ohren und allmählig eine so wesentliche Verschlimmerung der Sprache, dass der Knabe nur mehr schwer verständlich ist.

Wahrscheinlich war ursprünglich bloss eine Verletzung der Bogengänge vorhanden gewesen, welche plötzlich nach 8 Tagen zu einer acuten Exsudation oder Haemorrhagie in die beiden Schnecken geführt hatte.

Typhus als Ursache von Taubheit wurde 3mal beobachtet, meist sind die beim Typhus vorkommenden Affectionen des Ohres durch Erkrankung der tuba Eustachii und des Mittelohres, seltener vom Centralorgane oder von Affectionen des Vestibulum, der Bogengänge oder der Schnecke bedingt.

Schliesslich macht Dr. Urb. darauf aufmerksam, dass von absolut Tauben intensive Geräusche, welche sie nicht hören, durch ihr erhöhtes Perceptionsvermögen für stärkere Luftschwingungen, gefühlt werden.

Dieser Umstand wird in Fällen, in denen der Verdacht einer Simulation vorliegt, oft mit Erfolg verwerthet.

VI. Zymosen, Allgemein-Krankheiten (Syphilis).

45. Prof. **Henoch**: Klinische Mittheilungen über Diphtherie. Berl. Klin. Wochensch. 1 J. 1875.
46. Dr. **L. Letzerich**: Ein Fall von Diphtheritis der Impfwunden. Virchow's Archiv 63. B. 1. u. 2. H.
47. Dr. **Moroni**: Ein Fall von Gangraen der untern Extremitäten nach Diphtheritis. Giorn. veneto delle Science mediche April 1875. The London med record. 129.
48. **Bouchut**: Ophthalmoscopische Zeichen der diphtheritischen Lähmungen. Gaz. des hôp. 84 und 85. 1875.
49. Dr. **Kersch**: Ein eigenthümliches prognostisches Moment bei Typhus eines Kindes. Memorabilien 5. H. 1875.
50. **Bouchut**: Ueber Chlorose. Gaz. des hôp. 19.

51. Dr. **J. Caspary:** Ueber die Dauer der Latenz bei hereditaerer Syphilis. Berl. Kl. Wochensch. 13 und 14.
52. **Birch-Hirschfeld:** Beiträge zur pathologischen Anatomie der heredit. Syphilis Neugeborner mit besonderer Berücksichtigung der Bauchspeicheldrüsen. Arch. der Heilkunde 2. H. 1875.
53. Dr. **W. B. Cheadle:** Ein Fall von angeborener Syphilis mit Ascites bei einem 3 Monate alten Kinde. Brit. med. Journ. 751.
54. Dr. **Geo. Lawson:** Ein Fall von intrauteriner Iritis syphilit. Med. Times and Gazett. 1292.

---

45. Prof. Henoch besprach in einem am 17. Februar 1875 in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage einige principiell wichtige Thatsachen.

Bei 21 obducirten Fällen von Diphtherie fand er 16mal in den Luftwegen unterhalb der Stimmbänder nur locker aufliegende croupoese Membranen, 2mal aber an diesen Stellen neben freierer Auflagerung auch diphtheritische Infiltration oder diese letztere allein, 2mal einfache Laryngotrachëitis neben Pharynxdiphtherie und einmal die Luftwege ganz intact.

Es kömmt also auf mit Flimmerepithelien bekleideter Respirationsschleimhaut eine diphtheritische Infiltration, im Sinne der Anatomen, vor.

Es wird aber auch die echte, fibrinoese Croupmembran, eine solche Beobachtung wird mitgetheilt, im Pharynx beobachtet.

Henoch macht der Diagnose der Anatomen gegenüber, welche in diesem erwähnten Falle auf Pharynxcroup, im Gegensatze zu Diphtherie, gestellt worden war, die Bemerkung:

„Ich glaube, dass die unsterblichen Verdienste, welche sich die pathologische Anatomie um unsere Wissenschaft erworben hat, sich steigern dürften, wenn sich die Anatomen nicht allzusehr von der Klinik emancipiren wollten."

Die Zusammengehörigkeit dieses Pharynxcroup mit der Diphtherie erschliesst aber der Kliniker mit vollem Rechte aus der vielfach beobachteten Infection mit diphtheritischen Contagium.

Es lehrt aber die nüchterne klinische Beobachtung ebenso sicher, auch wenn man das Vorkommen der Diphtherie an für die klinische Untersuchung unzugänglichen Stellen mit in Rechnung zieht, dass es einen primaeren Croup giebt, welcher mit der als Diphtherie bezeichneten Infectionskrankheit nichts gemein hat.

Uncomplicirte Masern liefern zuweilen Gelegenheit eine Steigerung des der Krankheit eigenthümlichen Catarrhes zu einem primaer entzündlichen Croup zu beobachten.

Dagegen ist es sicher, dass in unserer Zeit der genuine primaere Croup nur sehr selten vorkömmt.

Im Anhange empfiehlt H. die Behandlung von Lähmungen bei Kindern und in specie auch diphtheritischer Lähmungen mit Strychnininjectionen, welche sehr gut vertragen werden.

Henoch hat sie auch bei prolapsus ani mit Erfolg angewendet.

46. Dr. L. Letzerich theilt einen „eigenthümlichen" Fall von Blutzersetzung nach Schutzpockenimpfung mit, den er als Impfdiphtherie erklärt.

Ein 4 Monate altes Kind zeigt am 13. Tage nach der Impfung eine erysipelatoese Schwellung in der Umgebung „der" Vaccinationsstelle, bald darauf Oedem des ganzen Körpers, hochgradigen Icterus und zahlreiche Petechien. Nach 12tägigem Coma starb das Kind.

Die Vaccinationsstellen sind mit einem schmutzig rothgelben diphtheritischen Belage bedeckt, von zäher, hie und da schmieriger Beschaffenheit. Die umgebenden Weichtheile, Muskeln, Unterhautbindegewebe etc. von capillaeren Haemorrhagien durchsetzt, beide Nieren ver-

grössert, die Schnittflächen ziemlich gleichmässig gelbröthlich, wie fettig entartet.

Bei der microscopischen Untersuchung fand man die charakteristischen Pilze an den Vaccinationswunden, in den Muskeln, welche ihre Querstreifung verloren hatten, und in den Haemorrhagien. Sie waren offenbar in den Lymph- und Blutgefässen weiter gewandert und hatten sich in allen innern Organen festgesetzt.

Der Befund stimmte genau mit jenem der von einer Rachendiphtherie ausgegangenen und allgemein gewordenen Diphtherie überein.

Gegen die Annahme, dass die ursprüngliche Vaccinelymphe das diphtheritische Contagium enthalten haben dürfte, spricht die Incubationsdauer von 13 Tagen, welche bei der Diphtherie nicht vorkömmt, sie beträgt nach Letzerich nur 2—3 Tage. Die Infection hat secundaer, auf den schon vorhandenen Impfwunden von aussen her, eingewirkt.

Directe Untersuchungen lehrten auch, dass Vaccine, welche durch Diphtherieorganismen inficirt worden ist, keine Vaccinepusteln, wol aber locale und auch allgemeine Diphtherie hervorruft.

47. Dr. Moroni theilt folgenden Fall mit:

Ein 7 Jahre alter Knabe machte eine schwere Rachendiphtherie mit Lähmung des Gaumensegels durch. In der Reconvalescenz schwoll der rechte Fuss unter Schmerzen und Fiebererscheinungen, alsbald entwickelte sich mumificirender Brand an den Zehen, der sich bis über die Mitte des Unterschenkels erstreckte. Die Pulsation der rechten Art. fem. war nicht alterirt.

Nachdem sich der Brand begrenzt hatte, wurde die Amputation des Unterschenkels vorgenommen und der Knabe genas.

Die Gangraen war wahrscheinlich durch Embolie bedingt.

48. Bouchut spricht die Ansicht aus, dass die im Gefolge von Diphtherie auftretenden Sehstörungen durchaus nicht ausschliesslich von Accommodationsparese abhängen, sondern dass in der Mehrzahl der Fälle wesentliche Veränderungen an Sehnerven und den Netzhautgefässen nachweisbar sind.

Unter 26 Fällen von diphtheritischen Lähmungen hat Bouchut 22mal den Befund einer Neuro-retinitis gehabt, Abflachung und diffuse Ausbreitung der Papille oder dabei noch ausgebreitete Steatose der Sehnervenausbreitung. Die Gefässe bieten nichts Besonderes.

In einem Falle nahm die Neuro-retinitis den Ausgang in weisse Atrophie der Sehnerven mit Embolie der arteria centr. retinae.

Bei allen diesen Fällen existirt aber auch eine sehr bedeutsame Läsion im Centralnervensystem als Folge einer Neuritis ascendens, welche in den Rachennerven zum Gehirne fortschreitet, auf andere Gehirnnerven sich ausbreitet oder selbst zu Hemi- oder Paraplegien führt.

B. hat Gelegenheit gehabt, einzelne Autopsien diphtheritisch Gelähmter zu machen.

In einem Falle fand er den canalis centralis des Rückenmarkes in grösserer Ausdehnung obstruirt und kleine capillare haemorrhagische Herde und Kernwucherung in der grauen Substanz der Vorderhörner (Buhl).

49. Dr. Kersch stellte bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Mädchen im Beginne eines, allem Anscheine nach milden Typhus eine absolut schlechte Prognose, weil ihm bekannt war, dass der Vater des betreffenden Kindes, 14 Tage nach der Zeugung desselben an einer Gehirnkrankheit im Irrenhause plötzlich gestorben war.

Dr. Kersch hatte nemlich Gelegenheit bei 2 andern Kindern, im Verlaufe von Typhus und Variola, zu erfahren, dass kurz nach der Zeugung einer Gehirnkrankheit erlegene Väter, ihren letzten Sprösslingen die traurige Erbschaft einer ausserordentlich verminderten Resistenzfähigkeit

gegen acute Krankheiten hinterlassen hatten. Auch das in Frage stehende Kind starb am 14. Krankheitstag, ohne dass eine ernste Complication aufgetreten war.

50. Bouchut setzt mit Hinweis auf einen vorliegenden Fall die Unterschiede der echten Chlorose und der Pseudochlorose, i. e. der von einer chronischen Erkrankung abhängigen Chlorose, auseinander.

Als Beispiel einer Pseudochlorose führt er ein hochgradig anaemisches, mit Verminderung der rothen Blutkörperchen behaftetes Kind vor, welches an einer chronischen Lungenaffection leidet.

Diesem Falle stellt er 3 andere von echter Chlorose gegenüber, alle 3, Mädchen betreffend, im Alter von 2, 7 und 15 Jahren, das letzte hat seit 1 Jahre mässige, von Uterinalkoliken eingeleitet Menorrhagien.

Alle 3 Mädchen zeigen eclatant die wolbekannte chlorotische Anaemie, leiden an Kopfschmerzen, an Gastralgie, an Schwindel, an Ohnmachtszufällen bei aufrechter Stellung, die Lungen aller 3 Mädchen aber sind unzweifelhaft gesund.

Zwei der Mädchen haben eine mässige Herzdilatation, ohne verstärkten Herzimpuls, ohne Herzklopfen, an der Herzbasis hört man ein leichtes Blasegeräusch, welches gegen die Aorta hin verschwindet.

In der Carotis hört man nur, wenn das Stethoscop stärker angedrückt wird, ein Blasegeräusch, das also nicht pathologisch ist.

Die Choroidea ist farblos, die Retinalvenen erscheinen von einer blassrothen Flüssigkeit erfüllt.

Die Diagnose der echten Chlorose setzt voraus, dass die genaue Untersuchung die Integrität aller innern Organe ergiebt.

Blasegeräusche in den Arterien sind für die Diagnose der echten Chlorose ganz werthlos.

Dichtigkeitsschwankungen der Blutflüssigkeiten geben nie eine Ursache ab für die Entstehung von Gefässgeräuschen, sondern immer nur Veränderungen im Lumen des Herzens und der Gefässe.

Bekanntlich hat Virchow in einer ausgezeichneten Arbeit die Chlorose mit einer angeborenen Enge des Aortensystemes in Verbindung gebracht.

Gegen diese Arbeit polemisirt B. in einer wenig gründlichen Weise, obwol ihm keine diessbezüglichen Autopsien zur Verfügung stehen, denn die Chlorose ist eine Krankheit, „an der man nur selten stirbt, nur in Folge eines Zufalles oder einer intercurrirenden Krankheit".

Die Polemik B's. stützt sich demnach nur auf aprioristische Bedenken.

Er wendet ein: die Chlorose ist nur eine passagere Krankheit, sie wird gewöhnlich durch „moralische" Einflüsse bedingt und durch solche häufig auch geheilt, nicht aber durch Medicationen, welche die Enge des Gefässsystemes zu beseitigen im Stande sind.

B. versteigt sich zu dem leichtsinnigen Ausspruche: Virchow habe sich von zufälligen Befunden dupiren lassen und beruft sich auf klinische Erfahrungen, z. B. dass eine Frau, die contre coeur verheirathet wurde, schön, stark und gesund das Brautbett bestieg und blass, gespensterhaft und durch Chlorose verunstaltet am Morgen nach der Brautnacht erwachte.

Was B. über die Therapie der Chlorose schreibt, können wir als bekannt, übergehen.

51. Dr. J. Caspary (Königsberg) zeigt in einem Rückblicke über die Ansichten vieler Autoren betreffs der Dauer der Latenz der hereditären Syphilis, dass diese letztere für sehr verschieden lang angenommen wird.

Der Autor bringt nun einige Beispiele, welche vermöge des Zusammentreffens einiger äussern Umstände es möglich machten zu bestimmen, dass die ersten Erscheinungen der Syphilis heredit. auch mehr weniger länger als nach 3 Monaten zum Ausbruche kommen können.

Eines dieser Beispiele betrifft ein Mädchen, bei welchem die Syphilis

heredit. sich zuerst im Alter von $3^1/_2$ Monaten, ein 2tes betrifft ein Kind, bei dem sie sich erst nach 4 Monaten manifestirte.

Das dritte Beispiel betrifft ein Zwillingspaar, Knabe und Mädchen. Bei dem letztern erschienen die ersten Erscheinungen der Syphilis schon wenige Tage nach der Geburt. Der Knabe blieb $4^1/_2$ Monate in fortwährender Beobachtung Dr. Caspary's, bis dahin war er gesund gewesen, im Alter zwischen $4^1/_2-5^1/_2$ Monaten kamen die ersten Symptome der Syphilis hered. zum Ausbruch.

Dr. C. citirt noch 3 Fälle, in welchen von Zwillingen eines an S. hered. erkrankte, das andere ganz gesund geblieben ist.

Wären diese Fälle über allen Zweifel erhaben, so bewiesen sie, dass das mütterliche Blut nicht der Infectionsträger gewesen ist.

Dr. Birch-Hirschfeld liefert sehr interessante, zum Theil ganz neue Befunde bei der hereditären Syphilis. Den von Wegner zuerst beschriebenen Knochenveränderungen erkennt er eine so charakteristische Bedeutung zu, dass er aus ihnen allein die Diagnose der S. zu stellen sich für berechtigt erklärt.

Die weitere Frage, ob das Fehlen derselben die Annahme einer momentan latenten Hereditärsyphilis ausschliesse, erklärt er aber vorläufig noch als unentschieden.

Auch Birch-Hirschfeld acceptirt die Eintheilung Wegner's in 3 Stadien (siehe Analekten unseres Jhrb. N. F. 4. Jhrg. 1. H.).

Macroscopisch erkennt man diese Veränderung daran, dass beim gewaltsamen Trennen der Epiphyse von der Diaphyse nie eine glatte Bruchfläche zu Stande kömmt, wie bei normalen Röhrenknochen Neugeborener, sondern dass immer beiden Bruchhälften unregelmässige Trümmer der intermediaeren Schichte anhaften. Nur Röhrenknochen congenital Rhachitischer pflegen sich ähnlich zu verhalten.

Birch-Hirschfeld hat im Ganzen 108 Neugeborene resp. abgestorbene Früchte speziell auf das Verhalten der Epiphysengrenzen untersucht, 35 mal hat er die characteristischen syphilitischen Knochenveränderungen gefunden, darunter waren 12 todtfaule Früchte, 7—9 Monate alt.

Bei den zur Untersuchung gelangten todtfaulen Früchten überhaupt (17) fehlten die charakteristischen Knochenveränderungen nur 5 mal (30%), wo sie vorhanden waren, war immer — 2 mal auch, wo sie fehlten — ein mehr weniger beträchtlicher Milztumor nachweisbar.

Oedmansson und Winkel haben eine Stenose der Nabelvene innerhalb der Nabelschnur beschrieben, dieselbe als einen atheromatösen Prozess aufgefasst und sie als die wahrscheinliche Ursache des intrauterinen Absterbens der betreffenden Früchte angenommen.

Auf Grund einer sehr eingehenden Untersuchung eines solchen Falles von Stenose der Nabelvene, widerspricht der Autor der Definition der Veränderungen als atheromatöser Prozess, sondern stellt sie als Analoga der von Heubner jüngst beschriebenen syphilitischen Endarteriitis an die Seite.

Die Intima enthielt dichte Lagen von spindelförmigen und runden Zellen oder von rundlichen und ovalen Kernen in einer körnigen Grundsubstanz oder sie hatte einen mehr fasrigen Charakter; die Adventitia war an den verdickten Stellen reichlich durchsetzt von lymphoiden Elementen. Fettdegeneration oder Kalkinfiltration fehlten. Der Befund unterschied sich also wesentlich von dem beim atheromatösen Prozesse.

Es ist übrigens ein stringenter Beweis für die syphilitische Natur dieser Veränderungen an den Nabelvenen, die in einigen Fällen vom Autor auch an Nabelarterien gefunden worden waren, nicht erbracht.

Bei den 23 lebend Geborenen, welche die syphilitischen Knochenveränderungen dargeboten hatten, fand man das 1. Stadium 7 mal, das 2. 13 mal und das 3. 3 mal.

Verfasser bestätigt die Angabe Wegner's, dass der Grad der syphilitischen Knochenveränderung nicht immer mit der syphilitischen Er-

krankung in andern Geweben proportional sei, dass aber im Allgemeinen nicht völlg entwickelte Früchte am häufigsten das erste Stadium der Knochenerkrankung darbieten.

Am constantesten begleitet der Milztumor die syphilitische Knochenerkrankung und zwar liegen dieser Angabe des Verfassers sehr genaue vergleichende Wägungen von Milzen syphilitischer und nichtsyphilitischer Neugeborenen zu Grunde.

Die microscopische Untersuchung luetischer Milzen ergab keine ihnen allein zukommende, charakteristische Kriterien.

Vergrösserungen der Leber sind bei hereditaer syphilitischen Kindern keineswegs so constant und so beträchtlich als die der Milz.

Bisher nicht genau gekannt waren die luetischen Veränderungen des Pancreas, welche B.-H. beschreibt.

Das Organ ist bedeutend vergrössert und dem entsprechend auch bis um das Doppelte und darüber schwerer als normal, das Gewebe desselben sehr fest, auf dem Durchschnitte weiss-glänzend, die acinoese Structur undeutlich geworden und zwar in Folge einer mehr weniger bedeutenden Wucherung des interstitiellen Gewebes der Drüse, die Compression und Atrophie der Drüsensubstanz bedingt, also einen Prozess darstellt, der seine vollständige Analogie in den interstitiellen syphilitischen Wucherungen anderer Organe, insbesondere der Leber findet.

Unter 73 Leichen neugeborener und todtgeborener Früchte waren 23 mit der syphilitischen Knochenkrankheit behaftet. Bei den letztern zeigte das Pancreas 13mal die beschriebenen Veränderungen in verschieden hohem Grade und zwar unter 13 lebend geborenen 12 mal, unter 10 todtgeborenen nur 2mal, so dass es scheint, es komme die Pancreasaffection erst in den letzten Monaten zu Stande.

Gleichzeitig mit B.-H. hat auch Dr. Osterloh (Dresden) ein syphilitisches Pancreas beobachtet.

Auch von Cruveilhier wurde schon ein ähnlicher Befund des Pancreas beschrieben, der Zusammenhang mit Syphilis aber nicht erkannt, Oedmansson und Wegner haben die interstitielle Induration des Pancreas neben Syphilis anderer Organe beobachtet und Wegner sogar die Cachexie der hereditaer syphilitischen Kinder mit der Functionsstörung der Bauchspeicheldrüse in Zusammenhang gebracht.

In anderen Speicheldrüsen hat der Autor ähnliche Veränderungen nicht gefunden.

53. Dr. W. B. Cheadle theilt folgende Beobachtung mit: Ein 3 Monate alter Knabe, mit deutlichen Erscheinungen der congenitalen Syphilis, ward in das Kinderspital mit starkem Ascites, Oedem der untern Extremitäten und Vergrösserung der Leber aufgenommen.

Der Hydrops verschwand unter einer antisyphilitischen Behandlung nach etwa 14 Tagen, als das Kind unerwartet von Convulsionen ergriffen wurde und starb.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand man die Gallenblase, den duct. cyst. hepaticus und Wirsungianus unter sich und mit dem duodenum und colon transversum durch alte feste Adhaesionen verwachsen.

Die Leber ist etwas vergrössert und schwach granulirt, das ganze Organ hart, lederartig resistent.

Auf der Oberfläche der Milz fand man 2 verdickte opake Flecke, die Malpighischen Körper waren auf dem Durchschnitte ungewöhnlich deutlich entwickelt.

An der in Chromsäure gehärteten Leber fand man das interlobulaere Bindegewebe fibroes entartet, allenthalben die Leberzellen bei Seite drängend und sie comprimirend, die Leberzellen selbst geschrumpft, atrophisch, an manchen Stellen schon ganz zu Grunde gegangen.

Aber nicht überall war diese Bindegewebewucherung eine interlobulaere, sondern drang in die Läppchen häufig ein, an den verschiedenen

Stellen in verschiedener Intensität, frei davon war kaum einer der untersuchten Durchschnitte.

In den atelectatischen und collabirten Unterlappen beider Lungen fand man eine gleichmässige Wucherung von Epithelien, die stellenweise in Herden beisammen standen, an andern Stellen waren die interalveolaren Septa verdickt, die Alveolen durch Bindegewebswucherung verengt, einzelne Läppchen in derselben ganz untergegangen.

54. Dr. Geo-Lawson beobachtete an einem 7 Monate alten Kinde die Spuren einer alten Iritis, die Pupille fast total verschlossen und zwischen dem Pupillarrande der Iris und der Linsenkapsel eine grössere Zahl unregelmässiger Adhaesionen, auf der vordern Linsenkapsel hinter der Pupille eine weisse Auflagerung.

Die Mutter gab an, dass das Kind nach der Geburt nie eine Augenentzündung gehabt habe, aber im Alter von 4 Wochen ein Exanthem in der Gegend des Afters und der Scheide.

Dr. Geo Lawson fasst die Veränderung im Auge als eine angeborene, intrauterin überstandene Iritis auf, welche mit Pupillensperre endete und das erwähnte Exanthem als ein syphilitisches.

Weitere Indicien einer vorhanden hereditaeren Syphilis werden nicht erwähnt.

VII. Krankheiten der Harnorgane.

55. Dr. **de Fleury**: Angeborener Mangel der Harnblase. Le mouvement méd. 41. 1875.
56. Prof. **W. Ebstein**: Brenzkatechin im Urine eines Kindes. Virchow's Archiv. 62. B 4. H.
57. Dr. **G. Frua**: Ein Fall von Prolaps der Harnblase bei einem Säuglinge. The London med. record. 125. Annali univers. di med. Maerz 1875.
58. **Parrot**: Ecchymosen der Harnblase beim Oedem der Neugeborenen. Le Progrès méd. 28. 1875.
59. Dr. **J. Orth**: Ueber das Vorkommen von Bilirubinkrystallen bei neugeborenen Kindern. Virchow's Archiv 63. B. 3. u. 4. H.

55. Dr. De Fleury berichtete der Société de chirurgie (Sitzung vom 28. Okt. 1874) einen ganz auffälligen Leichenbefund bei einem jungen Mädchen, das seit 2 Jahren regelmässig menstruirt war und im September 1874 sich in das Hospital von Clermont wegen incontinentia urinae aufnehmen liess, welche seit etwas mehr als einem Jahre bestanden haben soll.

Bei der Untersuchung mit dem Katheter ergab sich, dass man nur etwa $4\frac{1}{2}$ Ctm. weit eindringen konnte und dann das Instrument vom Blasenhalse festgehalten zu werden schien. Nach dieser 1. Katheterisation erkrankt das Mädchen unter den Erscheinungen einer Peritonitis und stirbt 8 Tage später.

Bei der Obduction findet man: die normalen Uretheren münden in einen kleinen Blindsack, zu welchem auch die Harnröhre führt und der die Stelle der Harnblase vertritt.

Die linke Niere ist in ein Conglomerat von Cysten umgewandelt und durchsetzt von gelblichen käsigen Massen, die rechte Niere ist normal.

Nachdem man nähere Erkundigungen bei den Eltern des Mädchens eingezogen hatte, erfuhr man, dass dasselbe, seitdem es 7 Jahre alt ist, den Harn nicht halten konnte und wol auch früher nicht (Ref.), ärztliche Hilfe wurde erst gesucht, weil seit einem Jahre durch ausgebreitete Erytheme der Zustand unerträglich geworden war.

56. Prof. W. Ebstein berichtet, dass bei einem Kinde, das vom 9. Lebenstage an, 10—12 Tage lang an intensivem Icterus gelitten hatte, unmittelbar nach dem Verschwinden des letztern sich eine eigenthümliche Veränderung im Urin eingestellt habe.

Nach der Schilderung der Mutter wurden die mit Harn durchnässten Windeln nach einigen Stunden purpurroth, burgunderfarben, die Wäschestücke wurden sehr schnell brüchig und zerrissen.

Der Urin wurde farblos entleert und blieb es, wenn die atmosphaerische Luft nicht zutreten konnte. Beim Zutritt derselben wurde er immer intensiver roth bis zur Farbe des Burgunders.

Mit Kalilauge versetzt wurde er braunschwarz und blieb so auch beim Kochen.

Eiweiss war darin nicht enthalten.

Nachdem der Kranke $1^1/_4$ Jahre alt geworden war, konnte man die für eine genaue chemische Untersuchung nothwendigen Mengen sammeln.

Die mit Urin durchnässte Wäsche wurde jetzt nicht mehr roth, sondern zeigt nur braune Randstreifen, in der Wäsche (Soda-Seife) färbt sich das Waschwasser wie Rothwein, an der Luft stehend färbt sich der Urin nicht wie früher roth, sondern braun.

Die Untersuchung ergab:

Sediment: braunschwarze Harnsäure-Krystalle, spec. Gewicht 1030—1045, Reaction sauer, Harnstoff, Phosphors. und Chloride normal.

Mit Alcalien oder kohlensaueren Alcalien braune bis schwarze Färbung.

Der Harn enthält einen stark reducirenden Körper, keinen Zucker.

Dieser Körper wurde als Brenzkatechin bestimmt.

57. Dr. G. Frua beobachtete ein 6 Monate altes Mädchen, welchem im Verlaufe einer Dysenterie ein Wallnuss grosses Stück der Harnblase, mit der Einmündungsstelle beider Uretheren durch die Harnröhre prolabirt war. Der Prolapsus war durch die letztere eingeschnürt, so dass sie nicht reponirt werden konnte und bis zum Tode des Kindes nach 1 monatlichem Bestande, unverändert blieb.

58. Parrot demonstrirte in der Academie de méd. Praeparate von der Leiche eines an Oedema (Sclerema) neonatorum gestorbenen Kindes. Er fand ausser Ecchymosen der Magen- und Darmschleimhaut auch solche des Rectum, der Nieren und der Harnblase.

Diese letztern stellen eigenthümliche kleine traubige Tumoren vor und sind ein fast constanter Befund beim Sclerema neonatorum.

59. Dr. J. Orth hat im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren am pathologischen Institute zu Berlin an 37 Neugeborenen Pigmentablagerungen in den Nieren, in 26 dieser Fälle nebstdem auch Pigment im Blute und auch in den übrigen Organen gefunden, immer war die Niere die Hauptfundgrube.

Die Pigmente bestanden aus rhombischen Täfelchen oder aus Büscheln von Nadeln und Spiessen von heller gelbrother oder bräunlicher Färbung.

In 26 Fällen fand er neben den erwähnten Pigmenten in den Nieren auch Harnsäureinfarct.

Einige Male war auch das ganze Parenchym der Leber, besonders das interacinoese Gewebe von rothen oder bräunlichen Krystallen durchsetzt und zweimal war der Grund kleiner Geschwüre im Magen davon belegt.

Nach frühern Untersuchungen hatten Meckel und Neumann diese Krystalle für Bilirubin, Virchow und Buhl für Haematoidin, Klebs für gemischt aus beiden erklärt.

Von den 37 von Orth untersuchten Fällen liessen 32 deutliche icterische Hautfärbung erkennen und Orth fügt hinzu, dass ihm bis jetzt überhaupt kein einziger genau untersuchter Fall von Icterus neonatorum vorgekommen ist, in dem er die Krystallbildung vermisst hätte.

In den 5 Fällen, in welchen der Icterus nicht hatte constatirt wer-

den können, war die Menge der Pigmentkrystalle nur eine sehr geringe und er hält es desshalb nicht für unwahrscheinlich, dass auch in diesen Fällen ein geringer Icterus vorausgegangen sein mochte.

Die Krystalle gaben sehr schöne Gallenfarbstoffreation, wenn man dem Gewebe zuerst Kalilauge hinzufügt, welche den Farbstoff löst und damit das ganze Gewebe impraegnirt, dann das Praeparat mit Hülfe eines Fliesspapiers durch Wasser ausschwemmen lässt, um die überschüssige Kalilauge auszuwaschen und endlich vom Rande her Salpetersäure zufliessen lässt.

Es bildet sich dann in Ringen die bekannte Regenbogenreaction.

Auch andere Reactionen geben ein positives Resultat.

Es geht daraus hervor, dass der Icterus als Ursache für die Ausscheidung des Pigmentes anzusehen und dieses nichts weiter als der vorher im Blutplasma gewesene Gallenfarbstoff, dass also die Krystalle in der Regel Bilirubin sind, ein Grund gleichzeitig auch die Ausscheidung von Haematoidinkrystallen anzunehmen liegt nicht vor.

Bei Erwachsenen, welche an den intensivsten Formen von Icterus gelitten hatten, fehlte das Bilirubin immer, nur bei 2 Fällen von acuter gelber Leberatrophie wurde es in den Nieren, Lungen, Milz und einmal sogar auch im Blute gefunden.

Bei der Section eines am 2. Lebenstage gestorbenen und erst nach der Geburt icterisch gewordenen Kindes fand Dr. Orth eine auffallend intensive icterische Färbung des Gehirnes und fast Farblosigkeit der Leber.

Dr. Orth regt diesem Falle gegenüber die Frage an, ob es sich nicht dabei um einen aus innerer Ursache entstandenen haematogenen Icterus gehandelt habe.

VIII. Anatomie und Statistik.

60. Dr. med. **Ahlfeld**: Ueber unzeitig oder frühzeitig geborene Früchte, welche am Leben blieben. Archiv f. Gynaecologie 8. B. 1. H.
61. Dr. **de Sinéty**: Ueber die Brustdrüsen der Neugeborenen. Gaz. méd. 17.
62. Dr. **Conrad**: Zur Aetiologie der Gelenksdifformitäten. Correspondenzbl. schweizer. Aerzte. 8. 1875.
63. Dr. **O. Kappeler**: Ein Fall von totalem Mangel der Schlüsselbeine. Arch. der Heilk. 3. H. 1875.
64. Dr. **Dowe**: Congenitaler Mangel beider Schlüsselbeine. Med. Times and Gazette 1289.
65. Dr. **Dubrisay**: Congenitale Luxation des Kniegelenkes. Le Mouvement méd. 19. 1875.
66. Dr. **Scheele**: Zwei Fälle von vollständigem Situs viscerum inversus. Berl. Klin. Wochensch. 20. 1875.

---

60. Dr. med. Ahlfeld leitet seine eigenen Beobachtungen von 2 sehr kleinen Früchten mit einem Rückblicke auf mehrere in der Literatur vorhandene ähnliche Beobachtungen ein, 1) der erste dieser Fälle von d'Outrepont, mit einer Länge von 13" und Gewicht von $1^1/_2$ Pfd. 2) Fall von Kopp $11^1/_2$ Pariser Zoll lang, 2 Pfd. schwer. 3) Redman's Fall wog 3 Wochen nach der Geburt 1 Pfd. 7 Lth. und hatte eine Länge von 13", etc.

Ahlfeld selbst beobachtete ein Kind aus der 28—29. Schwangerschaftswoche, 39·5 Ctm. lang, das erst nach mehreren Wochen an der Mutterbrust zu saugen vermochte, sich weiterhin gut entwickelte und ein 2tes Kind, welches 5 Wochen nach der Geburt 39 Ctm. und ein Gewicht von 1450 Grm. hatte und gleichfalls ohne wesentliche Hindernisse an der Mutterbrust grossgezogen wurde.

Dem Gebrauche sehr warmer Bäder, dem Aufenthalt in Watte, der zweckmässigen und regelmässigen Verabreichung der Nahrung, welche

in kleinen Mengen stündlich gegeben wurde, auch wenn die Kinder geweckt werden mussten, schreibt Dr. Ahlfeld die Erhaltung derselben zu.

61. Dr. de Sinéty hat die Brustdrüsen von neugeborenen Kindern untersucht und ist dabei zu dem Resultate gekommen, dass dieselben sowol bezüglich des gelieferten Secretes, als bezüglich des histologischen Verhaltens der Drüse sich so verhalten, wie die secernirenden Brustdrüsen der Frauen nach dem Puerperium.

Die Unterschiede, die sich ergeben, sind bloss quantitative.

Das Verhalten ist bei Kindern beiderlei Geschlechtes dasselbe.

Macht man durch die Brustdrüse Neugeborener Durchschnitte, so sieht man nächst der Oberfläche Milchcanäle, welche von Epithelienmassen obliterirt sind, gegen die Tiefe hin erweitern sich die Canäle, theilen sich und bilden Höhlen, die von einem einfachen Lager kubischer Epithelien ausgekleidet sind. Diese Höhlen enthalten eine Flüssigkeit, die dem Colostrum sehr ähnlich ist.

Die Colostrumproduction findet man zuweilen auch bei Frühgeborenen und todt zur Welt gebrachten Früchten, sie beginnt also schon während des intrauterinen Lebens, sie fehlt andrerseits auch bei reif geborenen Früchten, bei denen dann die Milchcanäle bis an ihr Ende hin von Epithelien vollgestopft sind.

Oft sind die Drüsen von frühgeborenen Kindern ganz rudimentaer, die Erweiterungen in der Tiefe wenig entwickelt, oft nur eine schlauchförmige Verlängerung darstellend, mit 2—3 terminalen Verlängerungen ohne jede Andeutung von Theilung und doch enthalten solche rudimentaere Drüsen einige Tage nach der Geburt Collostrum.

Zwischen dem 4—10. Tage wird das Secret der Milch, und auch die Drüse dem Baue nach der der erwachsenen Frau viel ähnlicher.

Es bilden sich an den Milchgängen Erweiterungen, förmliche Sinus lactiferi, unterhalb derselben leichte Einziehungen und endlich zahlreiche Theilungen der Milchgänge, die eine grosse Anzahl von, mit einfachem kubischen Epithel ausgekleideten Höhlen bilden, die aber nicht alle Secret liefern.

Kurz es verhält sich Alles wie beim Weibe, nur ist hier die Secretionsoberfläche eine ausserordentlich viel grössere. Bei Kindern, denen man die Brustdrüsen ausdrückt, steigert sich die Milchsecretion, zuweilen dauert diese transitorische Milchabsonderung 6—8 Wochen.

62. Dr. Conrad berichtet über 3 Fälle, welche den von Volkmann und Lücke als eine Ursache congenitaler Gelenkdifformitäten behaupteten intrauterinen Druck in Folge geringer Fruchtwassermenge illustriren sollen.

Bei allen 3 Fällen und zwar im 4., 6. und 10. Schwangerschaftsmonate, hatten unter wehenartigen Schmerzen Wasserabflüsse aus den Genitalien stattgefunden und waren Abnahme der Kindesbewegungen und der Ausdehnung des Unterleibes darauf eingetreten.

Die Geburt erfolgte im 1. Falle 4 Monate, im 2ten 4 Wochen und im 3ten schon 13 Tage nach diesem Ereignisse.

Die aufgespannten Eihäute riefen den augenscheinlichen Eindruck hervor, dass die Eihöhle entschieden zu klein sei, der Wasserabfluss im Verlaufe der Geburt war auffallend spärlich.

Das 1. Kind hatte beiderseitige Hackenfüsse, das 2. Kind beiderseitige Klumpfüsse und eine linkseitige Klumphand, das 3. Kind rechts Platt-Hackenfuss.

Zwei Früchte waren durch Zusammenpressung des Kopfes und der Extremitäten gegen den Rumpf in ein ovoide Form gebracht und bei allen war neben den deformen Gelenken noch andere Gelenke schwer beweglich (Pseudankylosen durch Muskelcontractur).

63. Dr. O. Kappeler beschreibt an einem 16 Jahre alten Mädchen einen totalen Mangel beider Schlüsselbeine.

Bei der Inspection des Individuum fällt zuerst eine eigenthümliche Abflachung des Thorax auf und das Fehlen einer Abgrenzung zwischen der fossa supra- und infraclavicularis.

Die beiden Schultern können nach vorne passiv so weit aneinander genähert werden, dass die Oberarmköpfe sich vollständig berühren.

Bei frei herabhängenden Armen ist der Oberarmkopf soweit weg vom Acromion nach unten und innen gesunken, als ob derselbe luxirt wäre, kann aber leicht wieder reponirt werden.

An Stelle der Claviculae findet man nur Rudimente, rechts ein solches von $1^1/_2$ Ctm. Länge und 1 Ctm. Breite, ganz lose mit dem Sternum verbunden und nach allen Richtungen beweglich, links ein solches von 3 Ctm. Länge, am Sternalende $^1/_2$ Ctm. Breite, nach aussen sich zuspitzend und in den Weichtheilen sich verlierend.

Rechts ist nur ein m. sternomastoideus vorhanden, links inserirt sich auch ein sehr schmächtiger m. cleidomastoid. am Schlüsselbeinrudiment.

Die Clavicularportionen der m. deltoid., cucul. und pectoral maj. fehlen.

Die Bewegungen der obern Extremitäten sind so unbehindert, dass der Mangel der Schlüsselbeine weder dem Individuum selbst, noch der Umgebung bekannt war.

Wenn die Arme belastet sind, sinkt die ganze Schulter nach abwärts.

Das Mädchen ist sogar im Stande, gestützt auf seine Arme die ganze Körperlast zu tragen, also trotz Mangel der Schlüsselbeine, einzig und allein durch Muskelaction die Scapula zu fixiren, nur ermüdet sie in dieser Stellung sehr bald und knickt zusammen.

64. Dr. Dowe stellte in der Sitzung der Pathological Society vom 16/2 1875 ein 15 Jahre altes Mädchen vor, welches sich ganz normal entwickelte, aber seit dem Alter von 9 Jahren an epileptischen Anfällen leidet. Im 12. Jahre litt sie an einer vorübergehenden Paraplegie und an eigenthümlichen unwillkürlichen Kreisbewegungen des linken Armes.

Bei der Untersuchung des Mädchens fällt vorerst die ausserordentliche Prominenz der tubera frontalia und parietalia auf, die Sternalenden der Schlüsselbeine sind normal, während die Acromialenden auf den ersten Blick ganz zu fehlen scheinen. Die normalen Bewegungen der obern Extremitäten sind unbehindert, nach innen aber konnten die Arme in der Mittellinie einander so genähert werden, dass die obern Gelenksenden der Oberarmbeine sich berührten.

Die Mutter soll sich an Fröschen im 3. Monate der Schwangerschaft „versehen“ haben.

Von den anwesenden Mitgliedern, welche den Fall untersuchten, erklärten 2 (Henry Smith und De Morgan), dass es sich um intrauterine Fracturen der Schlüsselbeine, 2 Andere, dass es sich um Bildungshemmungen handle.

65. Dr. Dubrisay fand bei einem Kinde, dessen Mutter 14 Tage vor der rechtzeitig erfolgten Geburt gefallen war, am linken Kniegelenke, das in halber Beugestellung stand und dessen Oberschenkel mit dem Becken einen nach vorne offenen spitzen Winkel bildete, in der fossa poplitea eine Vorwölbung, über welcher die Hautdecken stark gespannt waren.

Diese Vorwölbung wurde durch die beiden Condyli des untern Gelenksendes des Oberschenkelbeines gebildet, nach vorne vor ihnen war ein querer Vorsprung, der vom hintern Rande des obern Gelenksendes der Tibia herrührt.

Es gelang sehr leicht das luxirte Kniegelenk zu reponiren und durch eine einfache Bandage reponirt zu erhalten.

Schon nach 14 Tagen, als der Verband gewechselt wurde, konnte man sich überzeugen, dass die Stellung eine normale war.

Die Heilung war eine vollständige geblieben und das Kniegelenk von dem der andern Seite nicht abweichend.

Versuche an Leichen Neugeborener angestellt, lehrten, dass eine solche Luxation des Kniegelenkes nur nach Zerreissung des lig. post. ext. und cruciatum zu Stande kommen könne.

Bei neugeborenen Lämmern sollen solche Luxationen ohne Einfluss irgend eines Traumas häufig beobachtet und auch von den Thierärzten mit immer glücklichem Erfolge behandelt werden.

Es handelt sich dabei wahrscheinlich um einen angeborenen Entwicklungsmangel.

66. Dr. Scheele berichtet über 2 Fälle von totaler Transposition der Eingeweide. 1. Ein $4^1/_2$ Jahre alter Knabe, der bis etwa $^1/_2$ Jahr, bevor er in Beobachtung kam, keine auf Störungen der Circulation oder Respiration zu deutende Erscheinungen dargeboten hat, kam am 28. Dezember 1871 in Beobachtung des Dr. Scheele.

Damals litt er an einem, wahrscheinlich, durch eine Indigestion hervorgerufenen Gastro-Intestinalcatarrh und bekam Anfälle von Angstgefühl und Kurzathmigkeit (Stenocardie).

Bei der nun vorgenommenen Untersuchung:

a) Lagerung des Herzens im rechten Thoraxraume. Die Herzdämpfung beginnt rechts im 2. Intercostalraume und reicht in der Mammillarlinie bis zur 7. Rippe, sie überragt nach links hin den linken Sternalrand. Die Herzdämpfung bildet ein Dreieck, dessen Spitze im linken 6. Intercostalraume ausserhalb der Mammillarlinie liegt, dessen Basis bildet eine Linie, die links 1 Ctm. ausserhalb des Sternalrandes am 6. Rippenknorpel beginnend, zur Vereinigung des 3. Rippenknorpels mit dem Sternum gezogen wird. Die grösste Länge der Dämpfung beträgt 12, die grösste Breite $10^1/_2$ Ctm.

Ueber dem linken Thorax findet man bloss eine exquisite Form einer stark vergrösserten Leberdämpfungs-Figur, die Leber ist ausserdem deutlich im linken Hypochondrium palpabel.

Ebenso ist rechts die entsprechend situirte Milz durch Percussion nachweisbar, an der Herzspitze, im 6. Intercostalraume, hört man neben dem systolischen Tone ein systolisches Geräusch; an der Vereinigung der 3. Rippe mit dem rechten Sternalrande: systolischen Ton, schwaches systolisches Geräusch, diastolischen Ton mit langem lauten diastolischen Geräusch.

Ueber der Aorta (im 2. Intercostalraume links) überwiegt das systolische Geräusch an Intensität das diastolische, über der Pulmonalis (2. Intercostalraum rechts) 2. Ton klappend, über der Basis sterni, syst. Ton mit kurzem syst. Geräusch, diast. Ton mit langem diast. Geräusch, über den Carotiden lautes systol. Geräusch.

Die Art. brach. und cruralis geben einen lauten Ton.

Der Knabe ist durchaus rechtshändig, die Entwicklung der rechten Extremitäten stärker als die der linken, die Transpositio viscerum ist mit einer Klappenanomalie, höchst wahrscheinlich Insufficienz und Stenose des Ost. aorticum complizirt.

Auch diese Affection ist wahrscheinlich congenital, da sich anamnestisch nichts ergiebt, worauf dieselbe zurückgeführt werden könnte.

Der 2. Fall von vollständiger Transpositio viscerum betrifft einen 34 Jahre alten Mann, der kein specielles Interesse bietet.

IX. Therapie.

67. **W. Wagner** (Friedberg in W.): Praktische Beobachtungen über die Wirkung der Salicylsäure. Allgem. med. Central-Zeitung. 14. 1875.
68. Dr. **L. Letzerich**: Ueber die Wirkung der Salicylsäure auf die Diphtherieorganismen. Allgem. med. Central-Zeit. 17.
69. Dr. **Fontheim**: Die Salicylsäure gegen Diphtheritis. Memorabilien. 12. H. 1874.
70. Dr. **Langfeldt**: Zur Behandlung der Diphtheritis. Allg. Central-Zeit. 21.
71. Dr. **Fürbinger** (Heidelberg), Dr. **Butt** (St. Gallen): Untersuchungen über die antifebrile Wirkung der Salicylsäure. Allg. med. Central-Zeit. 31. Contralblatt 18.
72. Dr. **Hanow**: Die Salicylsäure gegen Diphtheritis. Berl. Kl. Wochenschr. 20. 1875.
73. Dr. **Buss**: Ueber die Anwendung der Salicyls. als Antipyreticum. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 156. 5—6 B.
74. **L. Letzerich**: Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Wirkung der Salicylsäure bei der Diphtherie. Virchow's Arch. 64 B. 1. H.
75. Prof. **Porta-Giurleo**: Ueber die äusserliche Anwendung der Oxalsäure und die innerliche des sulpho-phenylsauren Chinin gegen Diphtheritis. Il Raccoglitoro 17. 1875. (Allg. med. Central-Zeit. 60. 1875.)
76. Dr. **Alb. Bergeron**: Das Chloroform in der paediatrischen Chirurgie Gaz. des hôp. 30.
77. Dr. **Fieuzal**: Gefährliche Chloroform-Asphyxie bei einem Kinde. Gaz. des hôp. 73.
78. Dr. **G. Mayer**: Bemerkungen über die Anwendung kühler Bäder. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 15. B. 2. H.

Wir berichten hier nur über die mit der Salicyls. bisher gemachten Erfahrungen, weil wir voraussetzen, dass unsere Leser, bis dieser Bericht in ihre Hände gelangt, über die chemischen und pharmacologischen Eigenschaften des Medicamentes, welches ja die allgemeine Aufmerksamkeit der Aerzte erregt, unterrichtet sein werden.

67. W. Wagner (Friedberg in W.) hat die Salicylsäure bewährt gefunden: Aeusserlich: als Streupulver auf Wunden mit einem Watteverband darüber, in Salbenform [Acid. salicyl. 1·5 solve in Sp. vini 3·0, Ax. porci 15·0] bei atonischen Geschwüren und ganz besonders bei hartnäckigen Gesichts- und Kopfeczemen.

Innerlich wendete er es bei Diphtherie an. Er liess Kinder, die auch nicht gurgeln konnten, 2stündlich 0·15—0·3 Salicyls. in Wasser oder Wein nehmen, grössere Kinder stündlich mit acid salicyl. 1·5 Sp. vini 15·0 Aq. dest. 150 gurgeln.

Das Gurgelwasser soll gewärmt werden, wenn sich kleine Krystalle ansetzen.

Die Erfolge waren und zwar auch in schweren Fällen sehr zufriedenstellend, auch bei Mitbetheiligung des Kehlkopfes.

Im Ganzen hat W. 15 Fälle von Diphtherie mit Salicyls. behandelt.

Innerlich gab W. dieselbe noch bei Erkrankungen des Magens und Darmkanales, die mit gährendem oder in Zersetzung begriffenen Magen- und Darmcontentum einhergingen und hat gute Erfolge erzielt.

Er giebt an, dass das Medicament innerlich gut vertragen wird, dass ein Theil desselben unzersetzt mit dem Stuhle wieder abgeht und dass dieser letztere etwas retardirt wird.

68. Dr. Letzerich prüfte die Wirkung der Salicylsäure

[Acid. salicyl.	1) 0·25	2) 1·0	3) 1·0	4) 0·5
Spir vini	1) 1·0	2) 1·0	3) 1·0	4) 0·5
Aq. dest.	1) 120·0	2) 90·0	3) 60·0	4) 20·0]

indem er zu microscopischen Praeparaten künstlich gezogener Diphtheriepilze je einen Tropfen einer der 4 Lösungen zufliessen liess.

Bei 1200 Immers. Vergr. fiel zunächst auf, dass die kreisenden und lebhaften Zickzackbewegungen der Bacterien sistiren, bei den Lösungen 3 und 4 geschah diess ganz plötzlich.

Die Bacterien wurden „heller und matter", die Plasmakugeln weniger glänzend, doppelt contourirt, kurz das Leben dieser Organismen schien aufzuhören.

Eine wesentliche Erfahrung am Krankenbette hat L. mit der Salicylsäure noch nicht gemacht.

69. Dr. Fontheim hat 31 Diphtheriekranke mit Salicylsäure behandelt, die schwersten Fälle heilten nach höchstens 8, die leichten nach 2—3—4 Tagen, gestorben ist Keiner.

Diphtheritische Nierenentzündung kam bei keinem dieser 31 Fälle vor, in einem Falle Lähmung des weichen Gaumens.

Dr. F. lässt in den schweren Fällen alle 3 Stunden die diphtheritischen Beläge mit einem in Salicylsäurelösung getauchten Schwamme abreiben und eben so oft einen Theelöffel voll der Lösung innerlich verabreichen.

Die Salicylsäure geht sehr rasch in den Harn über und giebt darin mit Eisenchlorid eine blauviolette Färbung.

Die verordnete Lösung: Acid. salicyl. 2·0 Aq. dest. 200,0 Spir. vini q. s.; der Zusatz von Weingeist ist nothwendig, um die Säure im Wasser in Lösung zu erhalten.

70. Dr. Langfeldt hat bei einem 2 Jahre alten Mädchen mit hochgradiger Kehlkopfdiphtherie die das Leben bedrohende Kehlkopfstenose durch Salicylsäure „glücklich" beseitigt.

Das nicht tracheotomirte Kind starb aber dennoch an Erstickung durch Einkeilung von Membranen, welche aus den Bronchien empor gehustet worden waren und im Kehlkopfe sich eingekeilt hatten.

Dieser unglückliche Zufall ereignete sich so schnell, dass die Operation nicht mehr gemacht werden konnte.

Dr. Langfeldt theilt seine Krankengeschichte mit.

Sie ist so geartet, dass man ihr kaum irgend einen Werth beimessen kann, um so weniger als die supponirte Einkeilung durch die Obduction nicht nachgewiesen ist.

71. Dr. Paul Fürbinger hat bei innerer und subcutaner Darreichung der Salicylsäure gefunden, dass dieselbe weder bei Kaninchen noch beim Menschen die Normaltemperatur wesentlich alterire, dass sie durch putride Injection bei Thieren hervorgerufene Fieber und einfache Eiterfieber, hervorgerufen durch eine Injection von gutem Eiter, sehr wesentlich zu vermindern vermag, dagegen bei einfachen Entzündungsfiebern sich als indifferent gezeigt habe.

Ueber die etwa anzuwendenden Dosen bei Kindern enthält die Arbeit nichts.

Dr. Butt hat auch ausgezeichnete antipyretische Erfolge mit Salicylsäure bei Erysipelen, Typhen, acuten Gelenksrheumatismen etc. erzielt.

Innerlich für Erwachsene 4·0—8·0 pro dosi.

Fürbinger giebt an, bei einem alten Kaninchen mit einem Clysma von 1·0 Acid. salicyl. auf 20·0 Wasser eine tödtliche Intoxication (Peritonitis diffusa, Verätzung des Darmes) bewirkt zu haben.

72. Dr. Hanow wendete die Salicylsäure „mit überraschend günstigem Erfolge" bei Diphtherie an.

Er gab Erwachsenen Acid. salicyl. 0·5 auf 150·00 Wasser, dem er de leichtern Löslichkeit wegen 5·0 natr. phosph. zusetzt, jüngern Personen

und Kindern „angemessen“ schwächer und lässt davon stündlich einen Ess- resp. Kinderlöffel voll langsam verschlucken.

Dr. Hanow hat im ganzen 6 Fälle so behandelt und rühmt davon, dass nach der 3. oder 4. Gabe die Abstossung beginne und meist so rapide, dass die Massen unter starkem Würgen herausbefördert werden.

73. Dr. Buss ist geneigt die antipyretische Wirkung der Salicylsäure, die er für ebenso gross und in mancher Beziehung practisch für leichter verwerthbar hält, als die des Chinin, von ihren antiseptischen Eigenschaften abzuleiten.

Sie ist entschieden wirksam, hat keine andern unangenehmen Eigenschaften als das Chinin, insbesondere wirkt sie durchaus, nicht reizend oder sogar aetzend auf Schleimhaut, stört auch die Verdauung bei innerlicher Verabreichung nicht, selbst bei längerem Gebrauche in grossen Dosen und verursacht selbst mit Rücksicht darauf, dass man circa doppelt so grosse Dosen als vom Chinin verabreichen muss, eine 5mal kleinere Ausgabe an Geld als das letztere.

Bei Gesunden, welche nur relativ kleine Dosen (3·0—4·0) vertragen, bewirkt sie ein kurz dauerndes Congestionsstadium mit einem Gefühle von Wärme und Schweiss auf der ganzen Haut, verminderte Gehörs- und Gesichtsschärfe, beeinflusst aber die Temperatur und den Puls nicht.

Aehnliche Wirkungen erzeugt die Salicylsäure bei Fiebernden nur dann, wenn man viel grössere Dosen verabreicht, allenfalls noch eine, einen Tag oder etwas darüber dauernde Schwerhörigkeit, aber nie, auch bei den grössten Dosen, eine Störung im Gebiete des Nervensystemes.

Man giebt Erwachsenen täglich 1—2mal 4·0—5·0 Acid. salicyl. und leistet damit ebensoviel wie mit halb so grossen Chininmengen, am meisten aber, ebenso wie bei diesem, bei abendlicher Verabreichung.

Eine verstärkte (cumulirte) Wirkung erzielt man, wenn man 6·0 in der Früh und eben so viel Abends verabreichen lässt, die Salicyls. ist bald danach und oft noch 36 Stunden später im Harne nachweisbar, auch im Schweisse, im Speichel und in den Sputis.

Bei manchen Kranken ruft sie, wahrscheinlich in Folge des üblen Geschmackes, aber kaum öfter als das Chinin, Erbrechen hervor.

Dr. Buss verschreibt die Salicylsäure in Pulverform je 2.0 mit je 1·0 Zucker und lässt entweder dieses Pulver von 3·0 in Oblate nehmen oder 1·0 Salicylsäure zuerst mit Wasser in einem Trinkglase zu einem Brei anrühren und dann durch Nachgiessen von Wasser, bis höchstens zu $^1/_2$ Glase voll, suspendiren, rasch austrinken und ein schon vorher bereit gehaltenes aromatisches Wasser oder einen aromatischen Thee rasch nachtrinken, um die Unannehmlichkeit sofort zu beschwichtigen, welche der üble Geschmack hervorruft.

Extr. liquirit. dep., in genügender Menge beigesetzt, soll übrigens den letztern vollständig zu decken im Stande sein.

74. Die vorläufige Mittheilung (68) vervollständigt Letzerich in einer grössern Arbeit.

Er fand, dass man den Inhalt eines mit Diphtherieorganismen erfüllten Impfröhrchens durch Beimischung von 2 Tropfen der Lösung 4 der Salicylsäure unschädlich machen kann, die Impfungen haften nun nicht mehr.

L. hat nunmehr auch 7 Fälle von Diphtherie mit Salicylsäuere behandelt. Er wendete neben der innern Verabreichung ein Gurgelwasser von 1·0 Acid. salicyl. ad Sp. vin rectif. 2·0 und Aq. dest. 250·0 an.

5 leichte Fälle genasen rasch, die diphtheritischen Beläge nahmen schon nach 24 Stunden ab und waren nach 2—4 Tagen ganz geschwunden.

Die Stellen der Schleimhaut, auf welchen die Beläge sich befanden, behielten noch 24—48 Stunden lang ein hellweisses Ansehen. (Eigenthümliche Wirkung der Salicylsäure).

2 schweren Fällen wurde zweistündlich innerlich 0·3 Acid. salicyl. durch

3 Tage gegeben, da aber der örtliche Prozess nicht zurückging, so wurde von da ab auch local Salicylsäure in Lösung und in Pulver angewendet und damit rasch der gewünschte Erfolg erzielt.

Versuche an Kaninchen, welche durch Impfung diphtheritisch gemacht worden waren, ergaben gleichfalls die energische Wirksamkeit der Salicylsäure, wenn die Krankheit sich noch nicht in einem vorgerücktern Stadium befindet, namentlich, wenn der diphtheritische Prozess auf die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut übergegangen ist, kann auch die Salicylsäure ihre Heilkraft nicht mehr zur Geltung bringen.

75. Prof. Porta-Giurleo und auf seine Empfehlung hin eine grössere Zahl anderer italienischer Aerzte wenden gegen Diphtheritis örtlich Bepinslungen von Oxalsäurelösungen in Glycerin (15:100) und innerlich sulpho-phenylsaures Chinin an und zwar kann Prof. Porta-Giurleo, ohne einer Uebertreibung sich schuldig zu machen, mittheilen, dass nicht ein einziger der so behandelten Fälle tötlich endete.

76. In einem Redactionsartikel der Gaz. des hôp. finden wir einen Bericht über eine Inauguraldissertation (thèse) des Dr. Alb. Bergeron, welche die Anwendung des Chloroform in der paediatrischen Chirurgie zum Gegenstande hat.

Man hat lange geglaubt, dass man Kinder unter einem Jahre nicht chloroformiren dürfe.

Nach den Erfahrungen, welche Dr. B. im Kinderspitale zu Paris gemacht hat, braucht man durchaus nicht ängstlich zu sein, selbst die jüngsten Kinder zu chloroformiren.

Dr. Brochin, der Referent über Bergeron's Arbeit stellt als Contraindicationen auf: Anaemie nach vorausgegangenen Haemorrhagien und Operationen in der Mundhöhle, bei welcher man das Hinabfliessen von Blut in die Luftwege zu befürchten hat.

Dr. B. empfiehlt die Narcose bei Kindern immer, auch wenn die einzelnen Stadien ganz regelmässig ablaufen, von Zeit zu Zeit zu unterbrechen.

Wenn ein übler Zufall dennoch eintritt, was bei Kindern durchaus nicht so sehr zu besorgen ist als bei Erwachsenen, soll man das Kind sofort auf den Kopf stellen, den Finger in den Rachen einführen, um die Zunge nach vorne zu bringen und durch Reize: Anspritzen der Nasenhöhlen, der Haut, durch Peitschen des Gesichtes mit einem feuchten Tuche und durch künstliche Respiration, die Athmung anregen, endlich das Herz electrisch reizen.

77. Dr. Fieuzal berichtet über eine Chloroformnarcose bei einem Kinde, welche fast zum Tode geführt hätte.

Die Narcose war zum Zwecke einer Augenoperation vorgenommen worden. Der Act des Chloroformirens soll nichts Auffälliges gezeigt haben, Puls und Respiration blieben regelmässig, nach 2 Minuten war das Kind anaesthetisch. Das Chloroform selbst war unzweifelhaft rein und wurde reichlich mit Luft gemischt eingeathmet.

Drei Minuten, nachdem man bereits die Einathmung von Chloroform sistirt hatte, die Operation auch schon völlig beendet war, wurde das Kind plötzlich leichenblass, Puls und Respiration hatten aufgehört.

Nebst andern Mitteln zur Beseitigung der höchstbedenklichen Asphyxie hing man das Kind an seinen Füssen auf, $^1/_2$ Minute später, unter gleichzeitiger Einleitung der Respiration erschienen die ersten schwachen Spuren des Lebens wieder und gelang die Gefahr vollständig zu beseitigen.

Dem Aufhängen des Kindes an den Füssen, welches den Blutzulauf zum nervösen Centrum der Circulation und Respiration begünstigte, schreibt Dr. F. die Rettung des Kindes zu.

78. Dr. G. Mayer (Aachen), dessen Arbeit über antipyretische Be-

handlung bei Kinderkrankheiten im 6. Jhrg. unseres Jahrbuches unsern Lesern bekannt ist, theilt die Krankengeschichte eines 3 wöchentlichen, an Erysipelas migrans leidenden Kindes mit, das von Dr. Zurhelle mit Bädern von 26—27° R. behandelt wurde.

Diese Bäder sollen auf den Fieberverlauf einen sehr günstigen Einfluss genommen haben.

Dr. Mayer empfiehlt für solche Fälle Bäder, die allmählich von 28° R. auf 24° R. abgekühlt werden und die ebenso oft zu wiederholen sind, als die 3 stündlich angestellten Messungen eine Mastdarmtemperatur von 39·8° oder darüber ergeben. (Diese Grenze halten wir für entschieden zu hoch angesetzt. Ref.)

Die abkühlenden Bäder sind auch bei einem Alter von wenigen Wochen nicht contraindicirt, es reicht aber eine mässige Abkühlung aus.

Mayer hat auch Gelegenheit gehabt den lebensrettenden Einfluss abgekühlter Bäder bei gewissen Formen fieberhaften Brechdurchfalls zu erproben.

Es waren dies solche Fälle, in welchen der Zusammenhang mit einer Infection durch Typhusgift aus dem Vorhandensein desselben in der Umgebung der nur einige Monate alten Kinder mit grosser Wahrscheinlichkeit erschlossen werden konnte.

Diese Fälle tödten zuweilen sehr rasch und zwar durch ihre hohe Temperatur (Mastdarmtemp. bis 42° R. (?) dürfte wol ein Druckfehler sein. Ref.) und das hohe Fieber wird bei ihnen oft durch den raschen Collaps, durch Erkalten der Extremitäten verdeckt.

Auch bei diesen Kindern wendete er häufige von 28° R. auf 24° R. allmählig abgekühlte Bäder mit ausgezeichnetem Erfolge an.

Dr. M. giebt den Rath, bei Kindern von etwa 3 Monaten die Abkühlung nicht unter 23° R. gehen zu lassen, wenigstens so lange man sich nicht von der Nothwendigkeit niedriger Temperaturen überzeugt hat.

X. Paediatrische Chirurgie.

79. Dr. **John Fagan**: Ein interessanter Fall von Verletzung der articulatio sacro-iliaca bei einem 4 Jahre alten Kinde. The Lancet II 2.
80. Dr. **Attenburrow**: Zur Behandlung der Hüftgelenkskrankheiten. The Lancet II 7. 1875.
81. Prof. **Demme**: Operation einer Spina bifida. Heilung. 12. Jahresbericht über die Thätigkeit des Kinderspitales in Bern.
82. Prof. **Demme**: Zur Behandlung von Gefässtumoren mittelst Compression. 12. Jahresbericht über die Thätigkeit des Kinderspitales in Bern.
83. Prof. **Demme**: Hernia incarcerata. Operation. 12. Jahresbericht über die Thätigkeit des Kinderspitales in Bern.
84. Dr. **Jos. Popper**: Ein Fall von Noma mittelst der Schabemethode behandelt. Orvosi hetilap Nr. 12. Med.-chir. Rundschau. Juli 1875.

79. Dr. John Fagan übernahm in das Belfast Kinderhospital ein 4 Jahre altes, sehr herabgekommenes Kind, welches mit einer grossen Geschwulst in der After- und Sacralgegend behaftet war.

Die Geschwulst wurde durch einen alten dem Durchbruche nahen Abscess gebildet und die Veranlassung zur Bildung desselben war ein Sturz vom Stuhle, den das Kind 3 Wochen früher erlitten hatte.

Dr. F. entfernte zunächst mit dem Aspirator 14 Unzen eines dünnen pus malum und ebensoviel am 2. Tage nach der Aufnahme.

Erst darnach wurde in der Leistenbeuge eine kleinere drüsenähnliche Geschwulst sichtbar, welche sich rasch vergrösserte und fluctuirend wird.

Auch aus dieser Geschwulst wurden in zwei Tempi mit dem Aspirator $4^1/_2$ Unzen Eiter entleert.

Im Ganzen war dessen Anwendung im Verlaufe von 4 Wochen 9mal erfolgt.

Das Interesse dieses Falles liegt in dem Ergebnisse, dass die eitrige Entzündung innerhalb der artic. sacro-iliaca stattgefunden in Folge eines 3 Wochen früher erlittenen Trauma, dass es ferner sehr verführerisch war den Fall als eine Entzündung des Hüftgelenkes aufzufassen. Der Hauptunterschied lag in der Localisation des Abscesses und in dem Umstande, dass Druck auf den grossen Trochanter keinen Schmerz hervorrief und endlich in der relativ raschen Bildung des Abscesses.

80. Dr. Attenburrow berichtet über einen Fall von Coxitis bei einem 11 Jahre alten Mädchen, welches im acuten Stadium der Krankheit stehend, stark fieberte, appetitlos und abgemagert war und an fürchterlichen Schmerzen litt, welche durch die leiseste Berührung der kranken Extremität in's Unerträgliche gesteigert wurden.

Er unternahm in diesem Falle die Eröffnung des kranken Gelenkes, welche er unter ähnlichen Verhältnissen schon einige Male mit günstigstem Erfolge ausgeführt hatte, indem er einen 4 Zoll langen Schnitt am hintern Rande des Trochanter machte und bis in die Gelenkshöhle durchschnitt.

Er fand den obern und äussern Rand des Acetabulum carioes, der Gelenkskopf des Oberschenkels schien gesund zu sein.

Das so eröffnete Gelenk behandelte er wie eine geöffnete Abscesshöhle, führte in die Schnittwunde zuerst einen in Oel getränkten, später einen in Kupfervitriollösung getauchten und dann getrockneten Leinwandlappen ein.

Der unmittelbare Erfolg der Gelenkseröffnung war ein Nachlass der Schmerzen und Besserung des Allgemeinbefindens.

In der ersten Zeit hatte das ausfliessende Secret einen sehr üblen Geruch, der aber nach und nach schwand.

Nach 2 Monaten konnte die Kranke auf Krücken herumgehen, ihre Kräfte waren wieder vollständig zurückgekehrt.

Dr. Attenburrow knüpft an diesen Fall die allgemeine Bemerkung, dass er es nicht einsehen könne, wesshalb die Chirurgen unter Umständen, wie die eben geschilderten, sich scheuen das Hüftgelenk zu eröffnen, welche Eröffnung ihm nach chirurgischen Principien von jeher sehr indicirt zu sein schien.

Er selbst habe diese Eröffnungen als Chirurg des Nottingham-Hospitals schon im Jahre 1849 versucht und so zufriedenstellende Erfolge gehabt, dass er sie seit damals häufig auch in der Privatpraxis übte.

Es sei ihm dabei zuweilen gelungen, Subluxationen zu reponiren und vollständige Heilung mit Erhaltung der Beweglichkeit zu erzielen.

Die unmittelbare Erleichterung der heftigen Schmerzen, welche man mit der Operation erzielt, rechtfertige aber schon allein die häufige Vornahme dieser Operation.

81. Prof. Demme berichtet über einen Fall von Spina bifida der Hals- und obersten Brustwirbelgegend, der durch wiederholte Punktionen geheilt wurde.

Das Befinden, sowie die geistige und körperliche Entwicklung des Kindes sind vollkommen normal und befriedigend.

82. Prof. Demme hat durch permanente Compression mittelst einer Bleiplatte einen Gefässtumor von der Ausdehnung eines Fünffrankenthalers in der rechten Supra-orbital Gegend, der sehr venenreich war und namentlich mit grössern Venenstämmen des Gesichtes in Verbindung stand, 4 Monate behandelt und vollkommen befriedigenden Heilerfolg erzielt.

83. Prof. Demme operirte bei einem 8 Wochen alten, schwächlichen, mit einem acuten Bronchialcatarrhe behafteten Knaben eine plötzlich entstandene, sofort eingeklemmte und nicht reponirbare rechtsseitige Scrotalhernie von der Grösse eines Pfirsichkernes.

Die Hernie war circa 36 Stunden vor der Operation während eines heftigen Hustenanfalles entstanden.

Die Einklemmung betraf eine durch den offenen Processus vaginalis periton. vorgefallene Dünndarmschlinge, ein besonderer Bruchsack war nicht vorhanden.

Zur Lösung der Einklemmung waren mehrere Schnitte nach Aussen und Oben nothwendig.

Die Heilung erfolgte nach 17 Tagen, beinahe ohne jede bemerkenswerthe Fieberreaction.

84. Dr. Josef Popper. (Miskolcz) erkrankte 4 Wochen vor ihrer Aufnahme an primaerem (? Ref.) Noma der Wange.

Das cachektische Individuum zeigte eine Handteller grosse gangraenoese Stelle, die sich auf den rechten Mundwinkel und die rechte Hälfte der Unterlippe erstreckte und die Wange durchbohrte.

Dr. P. schabte mit einem gewöhnlichen Blechlöffel bis auf das Periost und bis zum gesunden Muskellager aus; es lag nunmehr eine reine Wundfläche vor, welche mit in Creosot getauchter Charpie belegt wurde, innerlich Chinin.

Ein geringes Fortschreiten der Gangraen bestimmte dazu die Schabung zu wiederholen.

Darauf besserte sich das Allgemeinbefinden, die Wunde reinigte sich, bis auf einzelne kleine, von Neuem gangraenescirende Stellen, die zu wiederholten Malen ausgeschabt werden mussten.

Vom 6. Tage an schritt die Granulation ungestört fort, nach 4 Wochen war die Heilung vollendet.

Die Entstellung ist verhältnissmässig gering.

Besprechungen.

Klinik der Pädiatrik. Studien und Vorlesungen für Aerzte und Studirende von Dr. Ludwig Fleischmann. I. Die Ernährung des Säuglingsalters dargestellt auf wissenschaftlicher Grundlage.

In der Vorrede bezeichnet der Verfasser die vorliegende Arbeit als den Beginn seiner pädiatrischen Untersuchungen, denen im Lauf der Zeit andere nachfolgen sollen.

Im ersten Abschnitt behandelt er die Anatomie und Physiologie des Säuglingsmagens, gestützt auf zahlreiche eigene und fremde Untersuchungen. Zur Erläuterung der Muskulatur, Lage und klinischen Untersuchung dienen sechs Tafeln.

Der zweite Abschnitt bespricht zunächst die allgemeinen Eigenschaften der Milch, sodann im Besonderen die Beschaffenheit der Frauenmilch unter physiologischen und pathalogischen Verhältnissen. Hinzugefügt ist eine Angabe der Milchproben und sehr zu beherzigende Lehren über Ammen und Selbststillen. Es folgen Betrachtungen über die Beschaffenheit der Thiermilch, namentlich der Kuhmilch, über physiologische und pathologische Veränderungen, Verfälschungen und über Untersuchung derselben. Nach einer kurzen Abwägung der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch werden die gebräuchlichen Milchsurrogate eingehend besprochen. Mehrere Tafeln mit photographischen Abbildungen führen die verschiedene Beschaffenheit von Milch vor Augen.

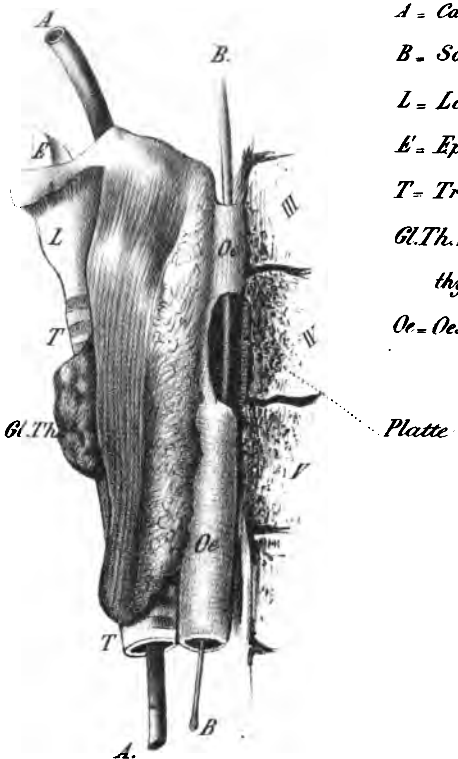
Der dritte Abschnitt enthält die Körperwägungen der Säuglinge und die Gesetze des Wachsthums und der Ernährung nach Bouchaud.

Da die Ernährung eines der Gebiete der Kinderheilkunde ist, welches am schwächsten bebaut ist und am gründlichsten wissenschaftlicher Untersuchungen und Forschungen bedarf, so müssen wir dem Verfasser besonderen Dank wissen, dass er zahlreiche eigene und fremde Erfahrungen und Beobachtungen zusammengestellt und als wissenschaftliche Grundlage für die Ernährung des Säuglingsalters gegeben hat.

Wenn die Fachgenossen dieser Arbeit im Grossen und Ganzen gewiss nur beipflichten können, so liegt es auf der Hand, dass gerade in Bezug auf die kindliche Ernährung sich in Einzelnheiten verschiedene Meinungen werden geltend machen. Zu diesen Einzelnheiten würde ich namentlich die Urtheile über die sogen. Milchsurrogate rechnen, welche mir entschieden zu günstig gefällt scheinen. Es würde hier zu weit führen, auf Specielles einzugehen, vielmehr muss diess einer ausführlichen Besprechung dieses Gegenstandes vorbehalten bleiben.

Wir sprechen schliesslich den Wunsch aus, dass der Verfasser seiner Absicht treu bleiben und noch recht viel neue pädiatrische Untersuchungen veröffentlichen möge.

A. Steffen.



A = Catheter

B = Sonde

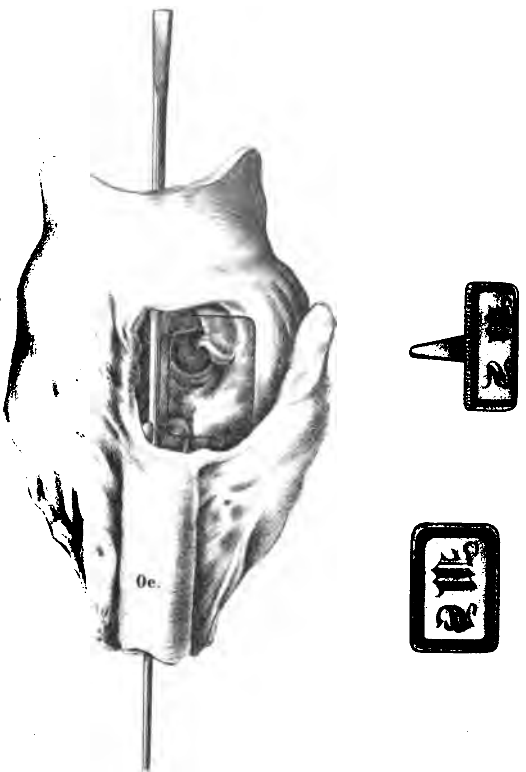
L = Larynx

E = Epiglottis

T = Trachea

Gl.Th. = Glandula thyreoidea

Oe = Oesophagus



Lith. Eschebach & Schaefer Leipzig.

Dr. Heitzmann.

XI.

Ueber Meningitis tuberculosa bei Kindern.

Von

Dr. H. Bertalot in Pfeddersheim.

Als Robert Whytt im Jahre 1768 seine Abhandlung „Observations on the dropsy of the brain" veröffentlichte, lenkte er die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt auf eine Krankheitsform hin, die bis dahin als eine besondere Affection, wesentlich verschieden von den übrigen Erkrankungen der Meningen und des Gehirns, nicht gehörig gewürdigt worden war. Wenn sich in der Literatur auch damals einige wenige vereinzelte Beobachtungen fanden, die zum Theil selbst weit in das Alterthum zurückgreifen und uns beweisen, dass schon einem Hippocrates[1]) das Leiden nicht gänzlich unbekannt geblieben war, so gebührt doch jenem englischen Arzte das Verdienst zuerst eine treue und sorgfältige Beschreibung des Krankheitsbildes gegeben zu haben. — Indem Whytt vorzugsweise eine der Veränderungen in der Leiche, die seröse Exsudation in den Gehirnventrikeln, berücksichtigte, glaubte er den Process für einen den übrigen serösen Ergüssen durchaus analogen erklären zu müssen. Nach seiner Auffassung gibt es nur „eine einzige unmittelbare Ursache dieser Krankheit und in der That einer jeden Art der Wassersucht"[2]), und als diese einzige Ursache bezeichnet er lediglich das Missverhältniss zwischen der Exhalation und Resorption der Lymphgefässe. Im Gegensatze zur chronischen Gehirnwassersucht definirte er die Affection als Hydrocephalus acutus, eine Bezeichnung, die neben den vielen dem Wesen der Krankheit mehr oder weniger entsprechenden bis auf die neuere Zeit die geläufigste geblieben ist. Seine Lehre wurde für langehin massgebend und die Publicationen über Gehirnhydrosen in den nächsten Jahren sind sämmtlich[3]) unter ihrem Einfluss

1) Cfr. H. de morbis L. II. Cap. VI. Edit. Charter T. VII. pag. 556.

2) Cfr. Rob. Whytt's sämmtliche zur pract. Arzneikunst gehörige Schriften. Leipzig 1771. pag. 684.

3) Besonders bemerkenswerth sind: Fothergill, Remarks on the hydrocephalus internus. Lond. med. observations and inquires Vol. IV. 1771. Odier, Medic. chirurg. Abhandl. von der Wassersucht der Gehirnkammern.

geschrieben, ja selbst nach vielen Jahrzehnten, als schon längst andere und richtigere Beurtheilungen des Uebels zur Geltung gekommen waren, fanden sich noch vereinzelte, sehr gewichtige Stimmen, welche die Serumergüsse im Gehirn als die wesentliche anatomische Störung betrachtet wissen wollten [1]).

Gegen jene bis dahin allgemein verbreitete Ansicht vom essentiellen Ursprung des Hydrocephalus acutus hatte sich Quin, auf eine Reihe von Sectionsbefunden gestützt, bereits im Jahre 1780 ausgesprochen [2]). Seinen Beobachtungen nach verdankt die Krankheit ihre Entstehung „einer Anhäufung von Blut in den Hirngefässen, welche zuweilen bis zu einem Grad der Entzündung steigt und dann gemeiniglich, jedoch nicht allzeit, eine Ergiessung wässerigter Feuchtigkeiten vor dem Tode verursacht". Er wurde in der Begründung dieser Theorie durch Edw. Ford [3]) unterstützt, welcher bemüht war den entzündlichen Character der Affection noch mehr hervorzuheben. — Zu ähnlichen Resultaten gelangte in Deutschland K. Fr. Bader [4]), der seine Untersuchungen im Jahre 1794 in einer werthvollen Arbeit niederlegte, und der keineswegs, wie irrthümlicherweise von Bierbaum angegeben wird [5]), noch der alten Whytt'schen Ansicht huldigte. Seine Aeusserung: „Wie man diese Krankheit eine Wassersucht hat nennen und in die Klasse derselben hat setzen können, verstehe ich nicht" (S. 71), dürfte das zur Genüge beweisen [6]).

Von einem anderen Gesichtspunkte aus behandelte Formey [7]) den Gegenstand; er bezeichnete das Leiden als die Folge der organischen Ausbildung, zu dessen Entstehung nach beendigter Entwicklung des Gehirns, also im 10. oder 12. Lebensjahre, auch die inneren Bedingungen aufgehört hätten. Als Hauptkrankheit müsse seiner Meinung nach der übermässige Vegetationsprocess betrachtet werden, der mit mancherlei Gefahren und am häufigsten mit einer Ergiessung

---

In der Sammlung auserl. Abhandl. Bd. IX. Ludwig, Chr., Dissert. in aug. de hydr. cerebr. puer. Lips. 1774.

1) Hier ist namentlich zu erwähnen: Cheyne, Versuch über die acut. Wassersucht im Gehirn, aus dem Engl. von Müller. Bremen 1809. Bricheteau, Traité de l'hydrocéphale 1829.

2) Quin, Treatise of the dropsy of the brain. Dublin 1780. Deutsch von Michaelis. Lpz. 1792.

3) Ed. Ford. The Lond. Med. Journ. 1790. Vol. XI.

4) Bader, Geschichte d. Wassersucht d. Gehirnhöhlen. Fr. u. Leipz. 1794.

5) Deutsche Klinik Jahrgang 1871. Nr. 25. p. 221.

6) Im Anschluss an Bader sind unter deutschen Autoren als Vertreter der neuen Lehre noch zu nennen: Hufeland, System der pract. Heilk. Bd. II. Abth. I. Stark, Neues Archiv Bd. II. Girtanner, Krankh. d. Kind. Berl. 1794. Löwenstein-Löbel, Erkenntniss und Heilung des Wasserkopfs etc. im kindl. Alt. Leipz. 1813.

7) Formey, Von der Wassersucht der Gehirnhöhlen. Horn's Archiv. Jahrgang 1810. Bd. I.

von Feuchtigkeiten in die Ventrikel verbunden sei (pag. 236). Fünf Jahre später veröffentlichte Gölis seine epochemachende Abhandlung[1]), die allgemein die höchste Anerkennung fand und die in der Geschichte des Hydrocephalus acutus einen merkwürdigen Wendepunkt bezeichnet. Was Quin und Ford einer Autorität wie Whytt gegenüber nur schüchtern zu behaupten gewagt hatten, das suchte er an einer Fülle äusserst interessanter eigener und fremder Beobachtungen als unumstössliche Wahrheit hinzustellen. Gölis verwarf die frühere Pathogenese vollständig und behauptete mit Entschiedenheit, dass die Krankheit in einer einfachen reinen Entzündung bestehe, und der seröse Erguss in den Hirnventrikeln für ein Entzündungsproduct gehalten werden müsse. Je nach dem rascheren oder langsameren Verlaufe unterschied er einen Hydrocephalus acutus und eine plötzlich eintretende Form, die eine der Apoplexie sich annähernde Natur habe (Apoplexia serosa). Von diesem Zeitpunkte an mehren sich dann die Beobachtungen über Hydrocephalus acutus in ganz auffallender Weise, ein Umstand, der hauptsächlich darauf zurückzuführen sein dürfte, dass Gölis wesentlich dazu beigetragen hatte, die Krankheit selbst genauer kennen zu lernen. In ihnen allen finden wir die neue Lehre von dem rein entzündlichen Character der Affection warm vertreten, und nur über Sitz und Ausdehnung derselben gingen die Meinungen noch auseinander. Während Gölis sie wie seine Vorgänger in die Arachnoidea verlegte, sprach sich Coindet[2]) für die Ventrikel, Abercrombie[3]) für das Gehirn aus. Die durch diese Verschiedenheit der Ansichten hervorgerufene Verwirrung wurde erst durch Senn[4]) im Jahre 1825 gehoben, als er anatomisch nachwies, dass die Krankheit ihren Sitz in den Maschen der Pia mater habe. Bei derselben Gelegenheit bezeichnete er das Leiden unter dem Namen einer Meningitis als eine Entzündung, welche in granulöser Form auftrete, und damit lenkte er die Aufmerksamkeit auf das eigenthümlich granulirte Aussehen der Gehirnhäute, das bisher im Verlaufe des Hydrocephalus acutus vollkommen unbeachtet geblieben war, nun aber das Interesse namentlich der französischen Aerzte in hohem Grade zu erregen begann. Anknüpfend an Senns Arbeiten folgten diejenigen von Guibert[5]), Charpentier[5]) und

1) Gölis, practische Abhandlungen über die vorzügl. Krankheiten des kindl. Alters. Wien 1815.

2) Coindet, J. E., sur l'hydrencéphale ou céphalite interne hydrencéphalique. Paris et Genève 1817.

3) Abercrombie, pathol. u. pract. Untersuch über die Krankh. d. Geh. u. Rückenmks. Aus d. Engl. von G. von dem Busch.

4) Senn, Recherches anatomico-pathologiques sur la méningite aigue des enfants 1825.

5) Barthez et Rilliet, Traité prat. et clin. des malad. des enfants T. III. p. 448.

Guersant[1]) rasch auf einander und führten mehr und mehr zu der Ueberzeugung, dass jene Meningeal-Granulationen nicht wie Senn angenommen, auf eine einfache Entzündung zurückzuführen seien. Zu einem gewissen Abschlusse wurden diese äusserst sorgfältigen Untersuchungen durch Papavoine[2]) im Jahre 1830 gebracht; er scheint der erste gewesen zu sein, der die tuberculöse Beschaffenheit jener Ablagerungen klar darlegte und das eigenthümliche gleichzeitige Zusammentreffen mit Tuberkeln in anderen Organen hervorhob. Die Schlüsse, welche Papavoine aus seinen Beobachtungen gezogen hatte, wurden später durch Fabre und Constant[3]) in ihrem gekrönten „Mémoire sur la méningite tuberculeuse" zu allgemeinen Gesetzen erhoben, und diese erhielten durch die fast zur selben Zeit erschienenen Arbeiten von Rufz und Gerhard[4]) eine weitere Bestätigung und Stütze. Es hatte vieler Jahre bedurft, und die Hydrocephaluslehre hatte seitdem manche Entwicklungsstadien durchlaufen, manche Wandlungen erfahren müssen, ehe die tuberculöse Natur des Leidens richtig erkannt war. Auffallend bleibt es immerhin, wie die eigentliche anatomische Ursache, die meningealen Veränderungen, neben denen in der Gehirnsubstanz und der Ausdehnung ihrer Ventrikel durch Flüssigkeit solange übersehen werden konnte, da ja nach den vorliegenden meisterhaften Beschreibungen von Whytt und Gölis an der Identität der Meningitis tuberculosa unserer Tage und des Hydrocephalus acutus der damaligen Zeit nicht zu zweifeln ist. — Unter den Autoren, die in der Folge durch werthvolle Beiträge die neue Lehre weiter ausgebildet und schon manchen streitigen Punkt einer befriedigenden Lösung entgegengeführt haben, sind besonders zu nennen: Piet, Green, Coignet[5]) und Becquerel[6]). In Deutschland hat Schweninger[7]) viel dazu beigetragen durch eigene Erfahrungen jene aus französischer Schule stammende Ansicht zu befestigen. In späterer Zeit verdient dann vor Allem Rilliet[8]), der in vielfacher Beziehung die Pathogenese gefördert hat, die rühmlichste Erwähnung. Er hat nachgewiesen, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die Krankheit keinen acuten Ursprung habe, sondern ihre Entwicklung aus vorgängiger chronischer Affection nehme, deren Wesen offenbar in der tuberculösen Diathese liege. Er hat ferner zum ersten

1) Guersant, Dict. méd. Tom. XIX.
2) Journ. hebdom. 1830. Vol. VI. p. 113.
3) Barthez et Rilliet T. III. p. 449.
4) Barthez et Rilliet T. III. p. 449.
5) Barthez et Rilliet III. p. 451.
6) Becquerel, Recherches cliniques sur la méningite des enfants. Paris 1838.
7) Schweninger, Ueber Tuberculose als die gewöhnlichste Ursache des Hydroc. acut. Regensbg. 1839.
8) Barthez et Rilliet III. p. 452.

Mal die einfache, reine Meningitis scharf getrennt von der tuberculösen und gezeigt, dass „beide Krankheiten ebenso verschieden sind, wie die Lungenphthise verschieden ist von der einfachen Pneumonie“ (pag. 452). Diese durch Rilliet gewonnenen Resultate wurden im Wesentlichen durch Legendre[1]) und Hahn[2]) bestätigt, deren Schriften im Jahre 1853 zu Bordeaux, wo die Krankheit zum Gegenstande einer Preisfrage bestimmt worden war, als die vorzüglichsten gekrönt wurden.

So sind wir denn nach den verschiedensten Geschichtsphasen, die wir in der Entwicklung der Meningitislehre zu markiren versucht haben, zu der augenblicklich herrschenden Ansicht gelangt. Durch die rastlosesten wissenschaftlichen Bestrebungen ist es heute festgestellt, dass die Krankheit weder in einer acuten Gehirnwassersucht, noch in einer einfachen, reinen Entzündung besteht, dass sie vielmehr einen deutlich ausgesprochenen tuberculösen Character an sich trägt und als der Ausdruck der Localisation einer tuberculösen Diathese zu betrachten ist. Wenn nun auch damit im Grossen und Ganzen das Wesen des Leidens gekennzeichnet ist, so harrt doch noch Vieles in mannigfacher Hinsicht der Aufklärung. Wohl nur in wenigen anderen Krankheiten sind die Erscheinungen während des Lebens einem solchen Wechsel unterworfen und neben diesem variablen Symptomencomplex die anatomischen Veränderungen wieder so verschiedener Art und dabei innerhalb gewisser Grenzen so wandelbare. Es dürfte desshalb bei der hohen Wichtigkeit des Gegenstandes nicht ganz unnütz erscheinen, wenn ich im Nachfolgenden die Beobachtungen über Meningitis tuberculosa wiedergebe, welche während eines Zeitraums von mehreren Jahren an der Poliklinik zu Heidelberg gesammelt und durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. von Dusch mir gütigst zur Verfügung gestellt wurden. Es sind dabei wegen des complicirten Verhaltens einzelner Erscheinungen je nach den verschiedenen Lebensaltern nur Kinder berücksichtigt worden und speciell nur solche Fälle, bei denen es möglich war ausser dem klinischen Verlaufe auch die Ergebnisse der Autopsie zu Grunde zu legen, um auf diese Weise, soweit es eben das immerhin wenig umfangreiche Material gestattete, möglichst zuverlässige Resultate zu erhalten.

Versuchen wir es nun zunächst unsere 24 Fälle, deren ausführliche Krankengeschichten zu geben, hier allzu weit führen würde, bezüglich ihrer ursächlichen Bedingungen etwas zu analysiren.

Die Frage, ob vorzugsweise kräftige, gesunde Kinder

---

1) Legendre, Recherches anatomiques, pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance.

2) Hahn, de la méningite tuberculeuse au point de vue clinique.

oder schwächliche und kränkliche von diesem Leiden befallen würden, ist fast ein Jahrhundert hindurch Gegenstand der lebhaftesten Erörterungen gewesen. Schon Sauvages[1]) (1763) schuldigte die Scrophulose als prädisponirendes Moment an, und Whytt wusste recht wohl, dass zarte, schwächliche Constitutionen sich ganz besonders empfänglich zeigten, während Fothergill, ein Zeitgenosse von ihm, gerade das Gegentheil von dem annehmen zu dürfen glaubte. — Im Hinblick auf Resultate, wie sie sich auch aus unseren Zusammenstellungen ergeben, ist es wirklich schwer begreiflich, wie noch in neuerer Zeit Legendre sich veranlasst sehen konnte, die Fothergill'sche Behauptung zu adoptiren. Auch in keiner einzigen unserer Beobachtungen ist das Leiden plötzlich inmitten guter Gesundheit aufgetreten, stets ist den Symptomen einer entwickelten, ausgeprägten Meningitis eine Reihe mehr oder weniger scharf characterisirter Krankheitserscheinungen vorausgegangen. Zugleich vermochte in der Regel bereits die Anamnese zu constatiren, dass die scrophulo-tuberculöse Diathese, die auch schon äusserlich häufig deutlich ausgesprochen war, auf die Entwicklung der Meningitis tuberculosa den verderblichsten Einfluss übte, und dass überhaupt die Gesammtconstitution durch ungünstig einwirkende Verhältnisse in erheblicher Weise vorher geschwächt worden war. Die Kinder werden meistens als kränkliche Individuen von bleichem Aussehen geschildert, behaftet mit Anschwellung der Hals- und Gekrösdrüsen, Augen- und Ohrenentzündungen, mit Bronchial- und Intestinalkatarrhen, chronischen Haut- und Knochenaffectionen, kurz mit allen jenen mannigfachen Leiden, welche wir unter dem Ausdruck Scrophulose zusammenfassen. Rhachitis, welche niemals als einzig nachweisbare Affection vorausgegangen war, bildete eine häufige Complication. — Zum Theil resultirte diese Schwäche des ganzen vegetativen Systems und ihre Folgen lediglich aus den ungünstigen hygieinischen Verhältnissen, von denen ja vorzugsweise die unteren, hier in Betracht kommenden Volksklassen betroffen werden. Künstliche Auffütterung, unzweckmässige, fehlerhafte Nahrung in Verbindung mit dem Aufenthalte in dumpfen, feuchten Wohnräumen hatten nicht verfehlt ihre unheilvolle Wirkung zu äussern, um so mehr, wenn, wie das in sieben Fällen eruirt werden konnte, neben dieser Mangelhaftigkeit der Lebensbedingungen, unter denen die Kinder aufwuchsen, noch ein weiteres disponirendes Moment, die erbliche Anlage, vorhanden war. — Die Heredität spielt überhaupt in der Aetiologie der Meningitis tuberculosa eine grosse Rolle, ohne dass dabei die scrophulo-tuberculöse Diathese äusserlich immer

1) Sauvages, Nosolog. Tom. I. vergl. darüber auch Ludwig Op. c. pag. 18.

scharf gekennzeichnet wäre, oder die Eltern selbst von der Krankheit als solcher afficirt gewesen sein müssten.

Schon Quin und mit ihm eine grosse Reihe von Autoren[1]) machen auf diese Thatsache aufmerksam; eine Erklärung derselben wussten sie jedoch nicht zu geben, da ihnen das Wesen und damit auch die innige Wechselbeziehung, welche zwischen Scrophulose und Tuberculose besteht, unbekannt geblieben war. In zwölf, also gerade in der Hälfte unserer Fälle konnte mit Sicherheit eine hereditäre Disposition zur tuberculösen Erkrankung constatirt werden. — Hinsichtlich der nachtheiligen Einwirkung, welche mit erblicher Anlage verbunden ist, möge noch der Umstand Erwähnung finden, dass sich unter unseren Kranken ein Mädchen befand, in dessen Familie schon mehrfach Geistesstörungen beobachtet worden waren. Dieser ätiologische Zusammenhang, den besonders Rilliet und Barthez betonen (pag. 513), dürfte in unserem Falle um so grössere Beachtung verdienen, als nach der bestimmten Angabe der Mutter bereits ein früheres Kind an Meningitis tuberculosa gestorben war, andere prädisponirende Einflüsse dagegen anamnestisch nicht geltend gemacht werden konnten.

Neben einem offenbar auf scrophulöser Basis beruhenden Falle von Coxitis chronica finden wir dann weiter einen zweiten verzeichnet, bei welchem überhaupt eine Veranlassung nicht nachzuweisen war. Ein von der Wunde aus über den Körper sich erstreckendes Erysipel und das sich allmälig ausbildende Siechthum mögen hier mit der gleichzeitig einhergehenden Verschlechterung der Säftemasse in indirecter Weise den schliesslichen Ausbruch der Meningitis tuberculosa gefördert haben. — In zwei Fällen ging bei früher vollkommen gesunden Kindern der Entwicklung der Krankheit Keuchhusten voraus. Bemerkenswerth ist dabei, dass nicht während der Dauer desselben das Hirnleiden sich hinzugesellte, sondern erst nach Ablauf der ersten Affection Symptome der zweiten auftraten, und wird desshalb die ätiologische Bedeutung der Tussis convulsiva hier weniger in der heftigen Hirnerschütterung und Kreislaufstörung zu suchen sein, vielmehr wird ein grösserer Nachdruck auf die Kräfteconsumption gelegt werden müssen, welche durch den in beiden Fällen äusserst langwierigen Process bedingt war. Zugleich fand sich auch, wohl als eigentliches Mittelglied, bei der späteren Obduction Tuberculose der Bronchialdrüsen vor, die ja so

---

1) Quin, Op. c. pag. 18. Es möge genügen von den Aelteren folgende anzuführen: Cheyne, Op. c. pag. 20. Odier, Op. c. pag. 338. Formey, Op. c. p. 221. P. Frank, Epitome de curand. hom. morb. VI. p. 163. Kopp, J. H., Beobachtungen aus dem Gebiete der ausübend. Heilkunde pag. 279.

häufig wegen des begleitenden Bronchialkatarrhs eine Folgeerscheinung des Keuchhustens bildet, indessen möge die nähere Erörterung dieser Verhältnisse einer späteren passenderen Gelegenheit aufbehalten bleiben. — Weit verhängnissvoller scheinen Circulationsstörungen bei einem Kinde geworden zu sein, bei welchem die ersten Anzeichen der Dentition von dem unmittelbaren Ausbruche der Meningitis gefolgt waren. Wie gross der bestimmende Einfluss der Gehirncongestionen, deren Werth Barthez und Rilliet anderen Autoren gegenüber hervorheben (pag. 516), auch sein mag, das unterliegt keinem Zweifel, dass bei jenem übrigens scrophulösen und rhachitischem Kinde die Dentition mit ihrer gesteigerten Herzthätigkeit und nervösen Reizbarkeit die vermittelnde Ursache zur tödtlichen Erkrankung abgegeben hat. Aehnliches dürfen wir wohl von zwei weiteren Fällen behaupten, in welchen die scrophulo-tuberculöse Diathese gleichfalls ausgeprägt war; in dem einen begünstigten die Masern [1]) den Eintritt der Meningitis tuberculosa, in dem anderen wurde eine Coxitis die Gelegenheitsursache, die in einem schon vorher disponirten Organismus ein rascheres Ende herbeiführte.

Ueber den prädisponirenden Einfluss des Geschlechts sind bis in die neueste Zeit die Ansichten sehr getheilt. Ohne desshalb auf die sich vielfach widersprechenden Angaben hier einzugehen, wollen wir uns auf die kurze Bemerkung beschränken, dass unter unseren 24 Fällen 14 dem männlichen und 10 dem weiblichen Geschlechte angehörten. Nahezu das gleiche Verhältniss ergibt sich, wenn wir alle unter der Diagnose Meningitis tuberculosa aufgeführten Beobachtungen berücksichtigen, indem dann bei 40 Fällen 23 auf das männliche und nur 17 auf das weibliche Geschlecht kommen. Diese Thatsache, die mit der gewöhnlichen Annahme einer grösseren Häufigkeit beim männlichen Geschlechte übereinstimmt, konnten wir zugleich für die einzelnen Jahre, in welchen die Kranken sich befanden, constatiren, mit alleiniger Ausnahme des ersten, in dem die beiden verzeichneten Fälle durch das weibliche Geschlecht gestellt wurden.

Die Behauptung Formey's, dass dieses Leiden nur dem kindlichem Alter [2]) eigenthümlich sei, ist jetzt wohl allgemein dahin entschieden, dass wenn auch jener Lebensperiode die weitaus überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen angehört, doch selbst das höhere Alter nicht davon ausgeschlossen ist. In welcher Weise sich unsere Fälle auf die verschiedenen Jahre vertheilen, möge die nachfolgende Tabelle veranschaulichen:

1) Cfr. Whytt, Op. c. pag. 687 der bereits darüber Andeutungen gibt.
2) Formey, Op. c. pag. 222.

Lebensjahr:	1.	2.	3.	4.	5.	9.	10.	12.	14.
	2	7	5	3	1	1	1	3	1
	18					6			

Sie lässt deutlich erkennen, wie auffallend einzelne Abschnitte bevorzugt sind, und wie namentlich das erste Kindesalter in Bezug auf die grössere Frequenz scharf abgegrenzt ist gegen das zweite, eine allerwärts bestätigte Erfahrung[1]), die darin ihre Begründung zu finden scheint, dass zu dieser Zeit die Scrophulose in der Regel glücklich überwunden und der Organismus bereits günstiger entwickelt und gekräftigt ist. Hervorzuheben bleibt noch der Umstand, dass trotzdem im ersten Lebensjahre die Sterblichkeit am grössten ist, doch nur eine relativ geringe Anzahl von Fällen auf jene früheste Periode trifft. Diese bemerkenswerthe, sich aus unserer Uebersicht ergebende und schon vielfach berührte Erscheinung mag vorzugsweise dadurch bedingt sein, dass die scrophulo-tuberculöse Diathese nur unter besonders günstigen Verhältnissen bereits im Säuglingsalter zur Entwicklung gelangt[2]). Das jüngste von uns beobachtete Kind stand im Alter von 10 Wochen, ein immerhin höchst seltenes Vorkommen.

Ein weiteres, nicht zu vernachlässigendes Moment ist der Einfluss der verschiedenen Jahreszeiten auf die Entwicklung der Meningealtuberculose. Zur Aufklärung dieser noch streitigen Frage dürfte die nachfolgende Gruppirung, weil sie eben einen Zeitraum von mehr als 15 Jahren umfasst, vielleicht Einiges beitragen:

Dec.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.
2	1	5	4	3	2	2	1	—	—	1	3
Winter			Frühling			Sommer			Herbst		
8			9			3			4.		

Es ist demnach die kältere Jahreszeit, Spätherbst, Winter, Frühling, die die meisten Opfer fordert und die sich ja auch erfahrungsgemäss für die Miliartuberculose überhaupt am günstigsten erweist. Vergleichen wir bezüglich der Frequenz die einzelnen Monate, dann prävaliren Februar, März, April und November in auffallender Weise, ein Verhältniss, das mit dem von Coindet gefundenen und auf zehnjährige Beobachtungen sich stützenden vollkommen übereinstimmt.

Symptome. Zur leichteren Uebersicht und Verständigung hatte es bereits Whytt unternommen, die verschiedenen Symptomengruppen in streng von einander abgegrenzte Stadien einzutheilen. Dieser Versuch musste misslingen, weil

1) Schon Whytt (p. 666) hatte diese Beobachtung gemacht.
2) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübing. 1874. p. 209.

der Puls, der als Eintheilungsgrund verwerthet werden sollte, in seiner unbestimmten Beschaffenheit ein reines diagnostisches Zeichen nicht gewähren konnte. Eine gleiche individuelle Willkür giebt sich bei der bekannten Mannigfaltigkeit aller Krankheitserscheinungen auch in der Mehrzahl der übrigen in dieser Richtung gemachten Vorschläge zu erkennen; so unterscheidet Gölis[1]) ein Stadium der Turgescenz, der Entzündung, der Transsudation und der Lähmung, andere wie Plenk[2]), Spengel[3]), Henke[4]) nehmen deren nur drei an, das stadium febrile, apyreticum und lethale. Formey[5]) verwirft im Gegensatz zu jenen eine jede Eintheilung, weil dadurch die Meinung begünstigt würde, „als sei die Ansammlung der wässrigten Stoffe in den Ventrikeln das primäre Uebel und eine nothwendige Bedingung". Will man nach althergebrachter Gewohnheit eine Eintheilung in einzelne Perioden aufstellen, dann dürfte die bereits von Frank[6]) befürwortete die zweckentsprechendste sein. Seinen beiden Stadien der Entzündung und der Transsudation würden in symptomatischer Hinsicht die von Rufz angenommenen und als die der Reizung und Lähmung bezeichneten entsprechen. Das erste Stadium, in welchem noch besonders die Vorboten und die Symptome der wirklich ausgebrochenen Meningitis unterschieden werden können, umfasst darnach die Krankheitserscheinungen bis zur Trübung des Bewusstseins, während das zweite die von diesem Momente an auftretenden in sich einschliesst.

Schon oben ist kurz bemerkt worden, dass in sämmtlichen zur Beobachtung gelangten Fällen vor dem eigentlichen Ausbruche der Krankheit sich anderweitige Erscheinungen, die sogenannten Prodromi, documentirten. Es waren das jedoch keineswegs constante Symptome, bald wurde dieses Zeichen vermisst, bald jenes, bald erschienen die Vorboten überhaupt so geringfügig, dass sie nur bei genauem und wiederholtem Nachfragen in Erfahrung gebracht werden konnten.

Nahezu regelmässig machte sich schon frühzeitig eine progressive, ohne Fieber einhergehende Abmagerung bemerkbar, die bei gutem Ernährungszustande der Kinder nur langsam fortschritt und der Umgebung um so weniger auffiel, als sie bisweilen das Gesicht fast vollständig verschonte. Allmälig wurde auch das Aussehen etwas bleicher, der Blick trüber und matter und damit der Gesichtsausdruck mehr und mehr ein anderer. Gleichzeitig gesellte sich eine nicht zu verkennende Veränderung im psychischen Verhalten hinzu:

1) Gölis, Op. c. pag. 14.
2) Plenk, Doctr. de morb. infant. pag. 47.
3) Spengel, Handbuch der Pathologie Bd. II. pag. 339.
4) Henke, Kinderkrankheiten. Frankf. 1818. Bd. II. p. 129.
5) Formey, Op. c. pag. 235.
6) Frank, Op. c. pag. 183.

die Kinder zeigten sich verstimmt, mürrisch und missmuthig, sie waren still, weniger gesprächig und hielten sich fern von den gewohnten Spielen, überhaupt bekundete ihr ganzes Wesen eine gewisse Niedergeschlagenheit und Traurigkeit. Digestionsstörungen fehlten fast nur ausnahmsweise, der Appetit war unregelmässig, meistentheils vermindert, und Diarrhöe wechselte zuweilen ab mit Verstopfung.

Es ist das grosse Verdienst von Rilliet die ganze Reihe dieser wenig characterisirten Erscheinungen, die bis dahin allgemein als Hirnsymptome aufgefasst worden waren, mit der scrophulo-tuberculösen Diathese in Beziehung gebracht zu haben, indem er den Nachweis lieferte, dass sie auch in Nichts differiren von denen einer sich allmälig entwickelnden Phthise. Er hat weiter die Erfahrung gemacht, dass zwischen der Dauer dieser Prodrome und der Ausbreitung der Tuberkelablagerung ein enger Zusammenhang besteht[1]; je vollkommener sie seien, je länger sie anhielten, desto zahlreicher, allgemeiner seien auch die Granulationen, eine Beobachtung, die wenn auch meistentheils, doch nicht in allen unseren Fällen bestätigt werden konnte. So fanden sich trotz jener sich lange hinziehenden Krankheitserscheinungen lediglich Tuberculose der Bronchialdrüsen oder neben dieser nur spärlich auftretende Tuberkel in anderen Organen. Und warum sollte auch dieser ganze Symptomencomplex, möge er nun kürzere oder längere Zeit andauern, nicht als Ausdruck einer einfachen Verkäsung jener Drüsen gelten können, nicht in ihr seine volle Erklärung finden? Eine unserer Beobachtungen dürfte sogar geeignet sein, die Ansicht zu rechtfertigen, dass überhaupt in jeder vorausgehenden chronischen Affection ein genügender Grund für diese Prodromalzeichen gegeben ist[2]. Wenn sich in dem bereits früher erwähnten, spontan zur Entwicklung gelangten Falle von Coxitis Abmagerung, psychische Verstimmung und all' jene Störungen ausbildeten, so ist das bei einem solch' schweren Leiden gewiss nicht zu verwundern, und nur gezwungen, höchst gesucht würde es erscheinen, wollte man dieselben auf Rechnung der späteren Krankheit bringen. Zu bemerken ist dabei, dass die Section ausser den Meningealgranulationen nirgends mehr Tuberkelablagerungen erkennen liess. — Und doch, wenn wir auch darnach zugeben müssen, dass die Lehre von den Vorboten sich allzuweit ausgedehnt hat, dass so, wie wir sie bis jetzt kennen gelernt, von einem eigentlichen stadium prodromorum nicht die Rede sein kann, so glauben wir andererseits wieder Anhaltspunkte gefunden zu haben, die dasselbe nicht vollständig in Frage

---

1) Barthez und Rilliet III. pag. 478.
2) Cfr. Hessert, Würzb. medic. Zeitschrift 1860 Bd. I, zugleich als Dissert. inaug.: „Ueber tuberc. Meningitis" pag. 20.

stellen. Neben jenen oben ausführlicher geschilderten Erscheinungen geht, freilich nicht constant, eine zweite Reihe einher, die absichtlich vorerst unberücksichtigt geblieben war. Häufig konnten wir denn die Bemerkung machen, dass die Kinder sehr frühe eine ungewöhnliche Schläfrigkeit zeigten, dass sie während der Nacht, durch schreckhafte Träume gestört, unruhig sich auf ihrem Lager hin- und herwälzten und im Schlafe, die Augen halb geöffnet, mit den Zähnen knirschten. Zeitweise wurde auch über Kopfschmerz geklagt, der schwand und öfters lebhafter wiederkehrte; Lichtscheu trat ebenfalls, doch im Allgemeinen nur selten in solch' frühem Stadium auf; bei älteren Kindern war bisweilen neben einer ausserordentlichen Zerstreutheit und Vergesslichkeit ein eigenthümlich unsicherer Gang auffallend, der in unseren Fällen angeblich durch den vorhandenen Schwindel bedingt war[1]. Es sind das Symptome, für die offenbar die scrophulo-tuberculöse Diathese oder überhaupt ein chronisches Uebel nicht angeschuldigt werden kann, die vielmehr unzweideutig auf ein Ergriffensein des Gehirns hinweisen. Worin jedoch die anatomische Ursache derselben zu suchen, ob lediglich in einer einfachen Hyperämie, ob in der Entzündung oder den Granulationen der Meningen, oder gar in der Combination beider, das möchte nach den Resultaten, die bis jetzt über diesen Punkt vorliegen, schwer zu entscheiden sein. Haben doch bereits Fabre und Constant[2]) darauf aufmerksam gemacht, dass die in den Hirnhäuten vorhandenen Tuberkeln vollkommen latent bleiben können; das Gleiche gilt von der Entzündung der Meningen, während daneben zwischen diesen beiden Vorgängen ein Abhängigkeitsverhältniss durchaus nicht obwaltet. Barthez und Rilliet wollen die Beobachtung gemacht haben, dass überall da, wo Hirnsymptome während der Dauer der Prodromi auftraten, sie durch tuberculöse Complication der Hirnsubstanz bedingt gewesen seien (p. 479). Von den dreien unserer Fälle, in welchen die Obduction Hirntuberkel nachweisen konnte, sind allerdings bei einem ziemlich frühe, wenn auch zu einer Zeit, als durch das Gesammtbild der Krankheit die Diagnose schon festgestellt war, Convulsionen bemerkt worden, die beiden anderen liessen jedoch in dieser Periode überhaupt Symptome vermissen, die als Gehirnzufälle hätten gedeutet werden können. Mag nun auch deren ursächliche Bedingung sein, welche sie wolle, die

1) Ueber diese letztere Erscheinung finden sich in der Literatur höchst interessante Aufzeichnungen. So erzählt Vogel (Lehrbuch der Kinderkrkh. 1873 p. 289) von einem Knaben, der beim Gehen auf ebenem Boden die Beine immer so hoch aufhob, als wenn er eine Stiege hinaufsteigen wollte. Auch Gölis (Op. c. pag. 20) berichtet von ganz ähnlichen Beobachtungen. Vergl. darüber auch Formey (Op. c. p. 226).

2) Cfr. Barthez et Rilliet III p. 451.

Existenz eines der Meningealtuberculose eigenthümlichen Prodromalstadiums dürfte kaum bezweifelt werden, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass ein Theil der dasselbe zusammensetzenden Erscheinungen lediglich seine Begründung findet in anderweitigen Erkrankungen und besonders in chronischer Tuberculose anderer Organe.

Was nun den Verlauf und die Symptomatologie der ausgebildeten Krankheit anbetrifft, so hatten auch wir hinreichend Gelegenheit, deren ausserordentliche Variabilität zu constatiren. Fast ein jeder Fall bot seine Eigenthümlichkeiten dar; in der Zeit des Auftretens sowohl als in ihrer Intensität und der Dauer ihres Bestehens zeigten die einzelnen Erscheinungen grosse Verschiedenheiten, und wenn auch in der Regel eine ganze Reihe derselben beobachtet werden konnte, so musste doch auch andererseits die Coincidenz von nur wenigen zur Sicherung der Diagnose genügen. Dabei war von den vielen in ihrer Gesammtheit das Leiden characterisirendan Symptomen nahezu kein einziges ganz constant vorhanden, ein höchst beachtenswerther Punkt, den bereits Quin mit Aufmerksamkeit verfolgt hatte. Unter Hinweisung auf die kurz vorhergehende Krankheitsbeschreibung äussert er sich mit folgenden treffenden Worten darüber: „obgleich jedes der angegebenen Symptome mitunter vorkommt, wie es denn auch gewiss wenig Fälle gibt, die nicht viele von denselben mit sich führten, so scheint es mir doch nicht, dass eines von denselben als von der Krankheit unzertrennlich und als beständig mit ihr verbunden anzunehmen wäre“ (pag. 24). Ein Moment, das noch wesentlich dazu beiträgt, jene Unregelmässigkeit zu steigern, ist das Auftreten von Remissionen einzelner und selbst aller Erscheinungen. Wie häufig schien der Kranke unter Sistirung oder doch Beschwichtigung des ganzen traurigen Symptomencomplexes wieder neu aufzuleben, und doch setzte das Leiden trotz dieser anscheinenden Besserung unabänderlich seinen Gang fort; der Hoffnung, welcher sich die Umgebung der Kinder so gerne hingab, folgte nur zu bald die bitterste Enttäuschung. — Die zuerst von Legendre gemachte und später noch öfters hervorgehobene Beobachtung, dass sich der Verlauf in denjenigen Fällen am meisten abweichend gestalte, in denen die Erscheinungen ausgeprägter Lungenphthise schon längere Zeit beständen, konnten wir unter dreien dahin gehörenden Fällen nur für einen einzigen bestätigen, indem hier allerdings die Meningitis als Terminalaffection mit rascher und wechselnder Succession ihrer Symptome ablief, während die beiden übrigen dagegen nichts auffallend Verschiedenes vom gewöhnlichen Krankheitsbilde boten.

Wenden wir uns nun zu den einzelnen Symptomengruppen, so haben wir unter den Störungen von Seiten der Verdauungs-

organe als die bei weitem hervorstechendsten Erbrechen und Stuhlverstopfung zu verzeichnen. — Erbrechen war ein ausserordentlich constantes und meistentheils so frühzeitig auftretendes Symptom, dass es häufig die Angehörigen zunächst zu beunruhigen begann. In unseren 24 Fällen wurde es nur zwei Mal vollkommen vermisst, kehrte sich jedoch in den übrigen bezüglich der Dauer und Häufigkeit keineswegs an ein bestimmtes Gesetz. Während es bei einem Kranken überhaupt nur ein einziges Mal auftrat und bei einem anderen nur an einem Tage zu bemerken war, hielt es in einem dritten Fall fast bis zum lethalen Ausgange an. In der Regel hatte das Erbrechen eine Dauer von mehreren Tagen, um mit Eintritt der Periode des Gehirndrucks nachzulassen; war es einmal geschwunden, dann konnten auch wir die Erfahrung machen, dass es nur höchst selten zurückkehrte; widersprechen müssen wir jedoch der Vogel'schen Annahme, dass es sich, wenn es einmal 24 Stunden sistirt habe, überhaupt nicht mehr einstelle, da wir selbst nach mehrtägiger Pause das lästige Symptom in seiner alten Stärke auftreten sahen und diese Erscheinung bei dem nämlichen Kinde, wenn auch nach etwas kürzerer Zeit, sogar noch ein zweites Mal beobachteten. Die meisten unserer Kranken erbrachen nur einoder zweimal täglich, wie das schon Whytt als Regel aufgestellt hatte[1]), andere jedoch auch weit häufiger und zwar gewöhnlich leicht, mehr sturzweise, ohne dass den Anfällen Uebelkeit oder Würgen vorausgegangen wäre. Dass Coindet[2]) der erste gewesen, der auf diesen bemerkenswerthen Unterschied zwischen dem in einer Indigestion begründeten und jenem sogenannten cerebralen Erbrechen aufmerksam gemacht hat, glauben wir bezweifeln zu müssen, da bereits Ludwig[3]) und der sogar unter Hinweis auf Macbride dieses Symptoms, wenn auch nur vorübergehend, Erwähnung thut. In sehr treffender Weise characterisirt allerdings Coindet dasselbe, wenn er sagt, dass das Erbrechen ohne Anstrengung erfolge, gerade als ob die Kinder eben den Mund voll Flüssigkeit genommen hätten und diese einfach wieder ausspuckten. Aber auch davon hatten wir Gelegenheit in zwei Fällen Ausnahmen zu constatiren, in denen der Brechact stets mit hochgradiger Nausea verknüpft war. — Bewegungen des Körpers und namentlich das rasche Aufsitzen aus horizontaler Lage mussten öfters als wesentlich begünstigende Momente beschuldigt werden, ebenso der Genuss von Speisen, der in einem Falle von solchem Einfluss war, dass selbst nicht die kleinsten Mengen von Nahrungsmitteln genommen werden konnten, ohne die heftigsten Brechbewegungen zu veranlassen.

1) Cfr. Whytt. Op. c. pag. 671.
2) Cfr. Barthez et Rilliet III. p. 497.
3) Op. c. pag. 19.

Nahezu gleich häufig, in 20 Fällen, war während der ganzen Dauer der Krankheit oder doch während längerer Zeit Stuhlverstopfung vorhanden und zwar bisweilen solch' hartnäckige, dass neben den gewöhnlichen Abführmitteln auch noch die Application von Klystieren nothwendig wurde. In der Regel blieb jedoch die Darreichung von Calomel nicht ohne Erfolg, und in einem Falle beobachteten wir sogar, dass auf dessen Anwendung hin der bisherigen Obstipation profuse Diarrhöen folgten, die bis zum Tode dauerten. Anhaltende Durchfälle vom Beginne der Krankheit an fanden sich in zwei Fällen, einmal in Folge hochgradiger Darmtuberculose (welch' letztere übrigens in zwei weiteren Fällen vollkommen latent verlief), während der andere eine chronische Coxitis betraf, in der, wie die Section zeigte, ein materieller Grund dafür nicht nachzuweisen war; habituelle Neigung zu Diarrhöen konnte hier jedenfalls auch nicht als veranlassendes Moment angesehen werden, da der vorher stets etwas retardirte Stuhlgang öfters in geeigneter Weise hatte regulirt werden müssen. Zu Anfang des Leidens bestand noch ausserdem bei zweien unserer Patienten Durchfall, um jedoch schon nach einigen Tagen einer anhaltenden und hartnäckigen Verstopfung zu weichen; für den einen dieser Kranken schien eine vorausgegangene Indigestion die bedingende Ursache abgegeben zu haben. Bezüglich des wechselnden Auftretens beider Symptome mag endlich nicht unerwähnt gelassen werden, dass nach den Erfahrungen von Barthez und Rilliet (pag. 498), denen Vogel (pag. 290) beipflichten zu müssen glaubt, sich in den späteren Stadien, gleichviel ob Drastika vorausgeschickt wurden oder nicht, noch reichliche Ausleerungen einstellen sollen; im Gegensatze dazu ergiebt sich indessen aus unseren Beobachtungen, dass diese Erscheinung durchaus nicht so constant zu sein scheint, wie jene Autoren annehmen, indem trotz des Calomels der Stuhl gewöhnlich angehalten blieb und immer wieder erneute Gaben desselben nothwendig machte.

Von weit geringerem diagnostischem Werthe sind Seitens der Verdauungsorgane die übrigen Symptome, die auch eben desshalb in den uns vorliegenden Krankengeschichten eine weniger eingehende Beachtung gefunden haben. Das Wesentliche hierüber lässt sich kurz dahin zusammenfassen: Der Appetit verminderte sich im Allgemeinen, kehrte jedoch zeitweise wieder, um endlich ganz zu schwinden. Vollkommen aufgehoben war er, diese letzte Periode abgerechnet, nur höchst selten, und wenn auch die Kranken kein eigentliches Hungergefühl bekundeten, so nahmen sie doch willig und ohne Widerstreben die ihnen gereichten Speisen. — Der Durst war nur ausnahmsweise gesteigert und niemals so hochgradig, wie das bei fieberhaften Zuständen die Regel zu sein pflegt.

— Die Beschaffenheit der Zunge anlangend, so blieb diese wenigstens zu Anfange feucht und rein und zeigte nur in der geringeren Anzahl der Fälle einen stärkeren, weissen Belag von wechselnder Ausdehnung; erst gegen das Endstadium hin begann sie etwas trockner zu werden. — Einen besonders üblen Geruch der aus dem Munde strömenden Luft hatten wir mehrmals Gelegenheit zu beobachten, immer jedoch erst zu einer späteren Zeit. Die Bedeutung dieses Symptoms ist früher jedenfalls bei Weitem überschätzt und übertrieben worden, bezeichnet doch Whytt denselben als widrig in solchem Grade, dass er sich nicht erinnere, dergleichen in irgend einer anderen Krankheit wahrgenommen zu haben (pag. 674). Die Erscheinung ist aber gewiss nicht in der Weise auffallend, und schon Bader dürfte das Richtige getroffen und die wahre Ursache erkannt haben, wenn er sagt: „der übelriechende Athem ist, wie ich glaube, mehr eine Folge der Behandlungsart dieser Krankheit mit Quecksilber als einer ihrer Zufälle“ (pag. 37).

Grössere Dignität im Verlaufe des Leidens beanspruchte die abnorme Gestalt des Bauches, der durch das allmälige, immer deutlicher werdende Einsinken seiner Decken eine Configuration gewann, die um so auffallender erschien, als der Unterleib vorher öfters krötenartig aufgetrieben war. Die Formveränderung zeigte in den einzelnen Fällen Abstufungen von der einfachen Abflachung des Bauches an bis zum völligen Aufruhen seiner vorderen Wand auf der Wirbelsäule, so dass er förmlich kahnförmig ausgehöhlt erschien und die Abdominalaorta schon bei leisem Drucke deutlich durchzufühlen war. Zur Erklärung dieses eigenthümlichen Verhaltens hat man verschiedene Ansichten aufgestellt, und während so einerseits die Lähmung der Bauchmuskeln als Grund dafür angegeben wird, behauptet Vogel (pag. 294), dass es vielmehr in einer ständigen krankhaften Contraction des musculus transversus und der musculi obliqui abdominis beruhe. Im weiteren Gegensatze dazu glauben Barthez und Rilliet (pag. 499), dass nicht die Contraction der Bauchmuskeln, sondern die der zusammengefallenen Därme die Schuld trage, und die äusseren Bedeckungen sich nur nach den in der Unterleibshöhle enthaltenen Eingeweiden abformen. Hinreichend sichere, für die eine oder andere Ansicht sprechende Beweise vermochten wir nicht aufzufinden, das aber glauben wir doch aus unseren Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass die Vogel'sche Annahme jedenfalls nicht die richtige ist. Die Bauchdecken fühlten sich in sämmtlichen mit jener Erscheinung einhergehenden Fällen äusserst weich und schlaff an, so dass hier unmöglich an einen krampfhaften Zustand gedacht werden konnte; bei einem Patienten waren dieselben sogar in solchem Grade atonisch, dass sich die

einzelnen Darmwindungen deutlich abzeichneten und von Aussen genau zu verfolgen waren, während bei einem zweiten Kranken die Wandungen geradezu teigige Consistenz erhielten und sich nach allen Richtungen hin kneten und bilden liessen. Nur in dreien unserer Fälle schien der Bauchumfang keine Abnahme und überhaupt keine Formveränderung erlitten zu haben; es ist desshalb jenes Symptom gewiss als ein höchst werthvolles zu betrachten, dessen Gegenwart jedoch auch andererseits nicht immer vor Täuschungen schützt und dessen diagnostische Bedeutung darum noch keineswegs eine absolute ist. So wird es namentlich noch bei anderen Gehirnaffectionen[1]) angetroffen und selbst für die Behauptung von Gölis, dass es als untrügliches Unterscheidungszeichen vom Typhus angesehen werden müsse[2]), finden sich in der Literatur berichtigende Angaben[3]). — Ueber Leibschmerzen wurde nicht so häufig geklagt, als man dies gewöhnlich anzunehmen pflegt und sogar bei Kindern nicht, die alt genug waren, um durch Worte genaue Auskunft ertheilen zu können. Wo sie überhaupt zur Beobachtung gelangten, stellten sie sich meistens ziemlich frühzeitig ein, periodisch, in bald stärkerer, bald geringerer Intensität und erfuhren stets durch Druck eine erhebliche Steigerung. Von einer wesentlichen anatomischen Veränderung des Darmkanals waren sie niemals abzuleiten, und gerade in jenen 3 Fällen, in welchen mit der complicirenden Darmtuberculose ein genügender Grund gegeben zu sein schien, finden wir in den Krankengeschichten Nichts über deren Auftreten bemerkt.

Gleiche Berücksichtigung verdient eine andere Reihe von Symptomen, die auf Circulationsstörungen zurückzuführen sind und unter denen vor Allem das eigenthümliche Verhalten des Pulses auffällt. — Fiebererscheinungen im Verlaufe unserer Krankheit konnten jedesmal nachgewiesen werden und darüber, dass dieselben überhaupt je vollkommen fehlten, dürften auch kaum noch die Ansichten auseinander gehen. Anders steht jedoch die Frage, ob die Meningitis tuberculosa bereits durch einen fieberhaften Zustand eingeleitet werde, oder ob dieser erst in einer späteren Periode hinzutrete. Nach unseren Beobachtungen beantwortet sich dieselbe dahin, dass beides vorkommt, jedoch das Erstere, wie die weitaus grösste Mehrzahl der Fälle ergibt, die Regel zu sein scheint. Sehr ausgeprägt ist freilich auch dann die febrile Reaction nicht, und die Erfahrung von Barthez und Rilliet, dass ein lebhaftes Fieber, gekennzeichnet durch Schüttelfröste, durch Vollsein

1) Cfr. Zur Pathologie der Whytt'schen Krankh. Weber, Deutsche Klinik 1852. pag. 382.
2) Gölis, Op. c. p. 32.
3) Trousseau, A. Medic. Klinik. Deutsch v. Culmann, Bd. II. p. 249.

und Beschleunigung des Pulses, sowie durch bedeutende Vermehrung der Hauttemperatur im Beginne der Meningitis tuberculosa eine Ausnahme sei (pag. 492), findet sich bei unseren Kranken in jeder Hinsicht bestätigt. Nur eine solcher Ausnahmen hatten wir Gelegenheit zu constatiren und zwar in einem Falle, in dem sich das Leiden zu bereits bestehender Phthise hinzugesellte. — Schon Whytt hatte der abnormen Herzaction seine volle Aufmerksamkeit geschenkt und dieselbe sogar für so characteristisch gehalten, dass er glaubte darauf eine Eintheilung in jene drei verschiedenen Perioden begründen zu können, in deren erster seiner Meinung nach der Puls stets beschleunigt sei, während derselbe in der zweiten neben einer bedeutenden Verlangsamung Ungleichheit zeige in seiner Stärke und in der Dauer der einzelnen Intervallen, in dem dritten Stadium dagegen ausser einer grösseren Frequenz auch wieder eine gewisse Regelmässigkeit erkennen lasse. Solch' allgemeine Gültigkeit haben diese Veränderungen indessen nicht und bestimmte Zeitverhältnisse können dafür nicht festgestellt werden. Meistens war freilich der Pulsschlag zu Anfang etwas häufiger, um dann bald früher, bald später seltener zu werden und so im Grossen und Ganzen den von Whytt geschilderten Gang zu nehmen. Im Gegensatze dazu fehlte es jedoch auch nicht an Fällen, in denen die Herzthätigkeit in der ersten Zeit eine durchaus normale war, während sich in anderen wieder die Verlangsamung weniger bemerkbar machte und in dreien sogar vollkommen ausblieb. Dabei war jene Unregelmässigkeit und Ungleichheit eine höchst unbeständige und schwankende. Während der Puls bezüglich der Frequenz und Qualität einmal tagelang einen bestimmten Typus einzuhalten schien, wechselte er auch wieder von Stunde zu Stunde und selbst im Verlaufe weniger Minuten; bald waren dann die einzelnen Schläge kräftig und voll, bald kaum fühlbar, einmal folgten sie ganz langsam, dann wieder rasch aufeinander, sodass man genöthigt war längere Zeit zu zählen, um nur annähernd die mittlere Frequenz bestimmen zu können. Gleichzeitig machten wir noch die Bemerkung, dass häufig schon eine leichte Bewegung genügte, den seltenen, unregelmässigen Puls um Vieles zu beschleunigen. Deutliche, fast durchweg nach ganz ungleichen Zeiträumen auftretende Intermissionen wurden ebenfalls zahlreich beobachtet, und nur in einem einzigen Falle documentirte sich in dieser interessanten Erscheinung eine merkwürdige Regelmässigkeit, indem hier nach zwei Schlägen immer wieder der dritte ausfiel. Jenen eigenthümlichen, zuerst von Barthez und Rilliet hervorgehobenen Character des Pulses, der dadurch gekennzeichnet ist, dass die Arterie „wie eine Basssaite unter dem Finger schwirrt" (pag. 491), glauben wir fünfmal und namentlich häufig bei einem Kranken wahr-

genommen zu haben. — Je näher dann der lethale Ausgang heranrückte — und darin stimmen unsere Beobachtungen noch am meisten mit dem Whytt'schen Schema überein —, desto mehr nahm in sämmtlichen Fällen die Zahl der Pulsschläge zu, um sich in einzelnen gegen das Lebensende hin bis zur Unzählbarkeit zu steigern. Entsprechend dieser grösseren Frequenz wurde gleichzeitig Stärke und Fülle des Pulses schwächer, während die frühere Unregelmässigkeit nur ganz ausnahmsweise noch hier und da zu bemerken war.

Im Allgemeinen stand die Körperwärme in directem Verhältnisse zur Pulsfrequenz, und ist das zu Anfang sogar stets der Fall gewesen. Im weiteren Verlaufe blieben jedoch auch davon Abweichungen nicht aus, und so fiel dann zuweilen eine bedeutende Pulsverlangsamung mit erheblicher Temperatursteigerung zusammen; das Umgekehrte ist mit Abrechnung des Endstadiums nicht zur Beobachtung gelangt, während wieder in einzelnen Fällen bei sehr beschleunigtem Pulse die Eigenwärme eine normale war. Indessen haben diese Fiebererscheinungen zu keiner Zeit einen iutensiveren Character angenommen, so dass die Höhe von 39,5° niemals überschritten wurde. Die vielfach bestätigte Erfahrung, dass bei vorhandenem fieberhaftem Zustande die Temperatur nicht immer gleichmässig über den Körper verbreitet sei, hatten auch wir öfters Gelegenheit zu machen; trotzdem sich der Kopf heiss anfühlte, zeigten die Extremitäten und namentlich die unteren häufig eine auffallend niedere Temperatur. — Jene Wechselbeziehung zwischen Pulsfrequenz und Körperwärme, die in den früheren Stadien immerhin noch als Regel bestand, verlor sich in unseren Fällen beim Herannahen des Todes vollständig; wenn auch dann stets der Puls einen schnelleren, förmlich jagenden Character annahm, die Temperatur liess bald keine bemerkenswerthe Aenderung in ihrem bisherigen Verhalten erkennen, bald zeigte sie ein allmäliges Sinken oder Steigen, Erscheinungen, die auch wieder ganz urplötzlich eintraten; so wurde beispielsweise einmal vor dem Tode eine rasche Steigerung von 36,2° bis auf 38,2° constatirt, in einem anderen Falle ein Sinken von 38,8° auf 36,8°.

Die Haut fühlte sich fast immer trocken an und nur ausnahmsweise haben wir sie feucht und mit Schweissen bedeckt gefunden; erst gegen das Ende erschienen diese allgemeiner und reichlicher und allein bei einem mit vorgeschrittener Tuberculose behafteten Kinde wurde während der ganzen Dauer der Affection eine besondere Neigung dazu beobachtet. — In Betreff eines specifisch üblen Geruchs der Hautausdünstung haben Barthez und Rilliet[1]) und mit ihnen auch Bierbaum[2])

1) Cfr. Barthez und Rilliet III, 494.
2) Journal für Kinderkrankh. Bd. 56, pag. 397.

irrthümlicherweise behauptet, dass Whytt und die Mehrzahl der nachfolgenden Autoren denselben als Criterium für Meningitis tuberculosa aufgestellt hätten; wenn sie dann weiterhin jene Angabe als keineswegs zutreffend bezeichnen; so ist diese Berichtigung, soweit sie wenigstens Whytt angeht, eine durchaus ungerechtfertigte, da derselbe auch an keiner Stelle seiner Abhandlung dieses Symptoms nur Erwähnung thut. Uebrigens möge hier bemerkt werden, dass wir in der Umgebung zweier unserer Kranken einen eigenthümlich acetonartigen Geruch wahrgenommen haben, den man indessen in ganz gleicher Weise bei noch anderen fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters antrifft.

Eine sehr auffallende und bisweilen wirklich überraschende Erscheinung ist der Wechsel in der Hautfarbe, besonders im Gesichte. Während dasselbe im Allgemeinen von blassem, fast leichenhaftem Aussehen war, erschien es zeitweise wie übergossen von lebhafter Injectionsröthe, um im nächsten Augenblicke auch wieder die frühere Veränderung zu zeigen. Bei der Regelmässigkeit, mit welcher dieses Symptom aufzutreten pflegte, ist es gewiss in diagnostischer Hinsicht als ein höchst schätzenswerthes zu betrachten.

Gleichen Anspruch dürfte ein anderes, ebenfalls in localer Congestion beruhendes Zeichen, die „taches méningitiques" Trousseau's nicht erheben. Die Bedeutung dieses Kunstproductes, das als hochrother Streifen erscheint, wenn man mit dem Fingernagel leicht über die Haut hinfährt, ist von seinem Entdecker, obgleich er es selbst für nicht pathognostisch hielt, immerhin überschätzt worden, da es seiner Aussage nach bei Meningitis tuberculosa „constant und unveränderlich ist und beinahe während der ganzen Dauer von Anfang bis zu Ende beobachtet wird" (Op. c. p. 250). Wenn es nun auch nicht immer vorhanden und bei vielen anderen Krankheiten ganz ebenso hervorgerufen werden kann, so wird es doch, zusammengehalten mit noch weiteren Erscheinungen, gewiss Einiges zur Sicherung der Diagnose beitragen, und möchte ihm desshalb nicht aller und jeder Werth abzusprechen sein. — Den bisher behandelten Symptomen dieser Gruppe dürfte sich zum Schlusse vielleicht noch ein letztes anreihen, auf das Formey (Op. c. p. 225) zuerst aufmerksam gemacht hat und dem er ein um so grösseres Gewicht beilegt, als es nach seinen Erfahrungen dem ausgebildeten Leiden stets vorhergehe. Er characterisirt dasselbe als einen kleinen, ganz feinen, trocknen Ausschlag, wodurch die Farbe der Oberhaut nicht verändert werde. Wir glauben diesen Ausschlag allerdings ein einziges Mal mitten auf der Brust bemerkt zu haben, wenn auch nicht so frühzeitig, wie dies geradezu als Regel angegeben wird. Seine Dignität ist indessen jedenfalls eine weit geringere und bei dem häufigen, anderweitigen Auf-

treten überhaupt eine sehr zweifelhafte, ein Umstand, auf den bereits Henke vor mehr als 50 Jahren hingewiesen hat (Op. c. p. 133).

Aehnliche Unregelmässigkeiten wie die Herzaction liessen auch die Respirationsbewegungen erkennen, ohne dass jedoch zwischen beiden ein bestimmtes Verhältniss zu constatiren gewesen wäre. Aber auch hier machten sich diese Störungen erst im weiteren Verlaufe geltend, zum Theil erst einige Tage vor dem Tode. Die Athemfrequenz nahm dann in allen Fällen ab, selbst in denen hochgradiger Tuberculose, zeigte indessen stets dabei, wenn auch in engen Grenzen, ein gewisses Schwanken, so dass bald 20 bald 12 und noch weniger Athemzüge in raschem Wechsel auf die Minute fielen. Sogar ganz stille stand die Respiration zeitweise; die Brust blieb dann unbeweglich, um secundenlang — einmal bis zu 11 Secunden — in diesem Zustande zu verharren. Gewöhnlich war es ein tiefes, lautes Aufseufzen, das diesen bangen Pausen ein Ende machte und das so schmerzlich und traurig klang, als ob die Kinder, wie Barthez und Rilliet sagen, sich dadurch von einer schweren drückenden Last zu befreien hofften (p. 494). In anderen Fällen folgten die seufzerartigen Inspirationen ohne grössere Zwischenräume einer Reihe normaler, ruhiger Athembewegungen, während sie auch zuweilen durch immer tiefere, curvenartig ansteigende Respirationen eingeleitet wurden, um in gleicher Weise allmälig wieder abzufallen (Stokes'sches Athmungsphänomen). Dieses Verhalten änderte sich bei herannahendem Ende manchmal nur insofern, als das Athmen noch mühsamer wurde, sich Trachealrasseln einstellte und unter dyspnoischen Erscheinungen der Tod eintrat. Meistens wurde jedoch die Respiration schliesslich eine beschleunigtere, oberflächlichere, erlangte indessen niemals jene collossale Steigerung, wie wir sie hinsichtlich der Pulsfrequenz beobachtet haben.

Ein sehr gewöhnliches und in der Regel frühzeitig auftretendes Symptom war der Kopfschmerz, der bald remittirend, bald continuirlich andauernd bisweilen einen solchen Grad erreichte, dass er die Kranken zu den heftigsten Schmerzensäusserungen veranlasste. Von den älteren Kindern wurde dessen Sitz vorzugsweise in der Stirngegend angegeben, und nur höchst selten schien er das Hinterhaupt einzunehmen oder sich über den ganzen Kopf zu verbreiten. Kleinere, die nähere Auskunft noch nicht ertheilen konnten, bekundeten die Schmerzen durch häufiges, rasches Hinfahren nach dem Kopfe, durch Raufen der Haare und überhaupt durch unruhige Bewegungen, die sie theils mit einem eigenthümlichen, kläglichen Stöhnen, theils mit plötzlichem lautem Aufschreien begleiteten. Erst wenn das Bewusstsein zu schwinden begann, liess auch das Jammern nach, und nur zeitweise, in sehr

verschiedenen Zwischenräumen stiessen dann noch die Kranken jene durchdringenden, gellenden Klageschreie aus, die von Coindet zum ersten Male als „cris hydrencéphaliques“ erwähnt wurden und die, wenn sie auch nichts Characteristisches haben, doch dafür als Beweis gelten dürften, dass selbst zu einer so vorgerückten Periode das Empfinden des Schmerzes noch nicht völlig aufgehört hat. Nur bei einem unserer Patienten, einem zwölfjährigen Mädchen, scheinen Kopfschmerzen nicht vorhanden gewesen zu sein, da wir dasselbe trotz öfteren Befragens niemals und auch nicht im letzten Stadium, als das Bewusstsein vorübergehend wiedergekehrt war, darüber klagen hörten.

Die psychischen Functionen erlitten, abgesehen von jenen leichteren Störungen, wie sie sich öfters schon während des Prodromalstadiums in dem mürrischen Wesen, der Gleichgültigkeit und Schläfrigkeit kund gaben, characteristischere Veränderungen meist erst zu einer Zeit, in der andere werthvolle Erscheinungen die Diagnose zweifellos gemacht hatten. Vollkommen vermisst haben wir sie übrigens in keinem unserer Fälle.

Delirien waren häufiger bei älteren Kindern zu beobachten und auch hier nur zweimal in der Intensität, wie wir sie bei eitriger Meningitis zu sehen gewohnt sind. Es betraf dies Mädchen im Alter von 4 und 12 Jahren, die im Gegensatze zu ihrem früheren Verhalten eine ausserordentliche Aufregung und Geschwätzigkeit zeigten, sich unruhig auf ihrem Lager hin- und herwälzten, mit den Armen lebhaft agirten, häufig aufschrieen und auch wohl mit lauter Stimme zu singen begannen. In der Regel murmelten die Kinder unverständliche Worte still und ruhig vor sich hin und liessen nur zeitweise jene schrillen, schon oben erwähnten Angstschreie vernehmen. Bei jüngeren Kranken schien manchmal eine vorübergehende Unruhe, der veränderte Gesichtsausdruck in Verbindung mit dem Ausstossen unarticulirter Laute auf die Störung der geistigen Functionen hinzudeuten. Alle diese Erscheinungen traten im weiteren Verlaufe mehr und mehr in den Hintergrund, um allmälig durch einen soporösen Zustand ersetzt zu werden, der sich mit der Zeit aus jener leichten Somnolenz, wie wir sie in einigen Fällen so sehr frühzeitig bemerkten, herausgebildet hatte, und der schliesslich einem tiefen und andauerndem Coma Platz machte. Das letztere, immer der spätesten Periode der Krankheit angehörende Symptom, haben wir indessen niemals plötzlich eintreten sehen, ohne dass nicht schon vorher wenigstens zeitweise das Bewusstsein getrübt gewesen wäre. Waren dann erst die Kinder bei diesem Stadium angelangt, so vermochte sie auch Nichts mehr aus ihrer Betäubung zu erwecken; mit halb geöffneten Augen und fast regungslos lagen sie da, ihr ganzes Aeussere zeugte von

einer Hinfälligkeit, die nur auf eine tiefe, materielle Störung des Gehirns hinweisen konnte. Worauf diese Störung zurückzuführen ist, das dürfte, mögen auch die übrigen Hirnsymptome bezüglich ihrer anatomischen Ursache noch so verschiedene Erklärung finden, kaum zweifelhaft sein, da ja offenbar ein enges Abhängigkeitsverhältniss zwischen jenem hochgradigen Sopor und dem serösen Ventrikelerguss besteht. Die vielfach aufgestellte Behauptung, dass trotz heftigen Comas das Exsudat kein bedeutenderes gewesen, ist wohl nicht als eine sehr schwerwiegende zu betrachten, wenn man berücksichtigt, mit welcher Vorsicht die Eröffnung der Schädelhöhle geschehen muss, um die ganze Wassermenge zu Gesicht zu bringen. Am leichtesten lassen sich auch unter dieser Annahme die zuweilen vorkommenden Remissionen begründen, da bei der Zusammensetzung der Flüssigkeit, die nach Schmidt (cfr. Vogel pag. 286) „fast wasserhell ist mit geringen Spuren von Eiweiss“, die Möglichkeit einer theilweisen Resorption zugegeben werden muss. Solche Remissionen hatten auch wir Gelegenheit bei zweien unserer Fälle zu beobachten, in denen der Umschlag nach kurzer Zeit plötzlich wieder erfolgte, und die frühere tiefe Betäubung dann bis zu dem bald eintretenden Tode bestehen blieb.

Neben diesen Störungen und dem völligen Schwinden der intelletcuellen Geistesthätigkeiten gehen noch Veränderungen einher, welche die motorische Seite des Nervensystems betreffen, deren diagnostischer Werth jedoch in der Regel dadurch bedeutend verliert, dass sie sich gleichfalls erst zu einer späteren Periode einstellen. Unter diesen Motilitätsstörungen waren es vorzugsweise die Convulsionen, die die verschiedensten Formen zeigten und zunächst allgemeine und örtliche unterscheiden liessen. Noch verhältnissmässig frühzeitig und als Vorläufer der allgemeinen convulsivischen Anfälle erschienen die partiellen, die wieder besonders Muskelgruppen im Bereiche des Facialis ergriffen. Wir bemerkten dann rasch aufzuckende Verzerrungen des Gesichts, krampfhaftes Lächeln, Blinzeln der Augenlider und manchmal auch eigenthümlich automatische Bewegungen mit dem Munde. Häufiger als diese letzteren waren wirkliche Kaubewegungen, die bald nur vorübergehend, bald längere Zeit andauernd öfters mit Zähneknirschen und Verdrehen der Augen abwechselten. Auch an den Extremitäten und namentlich den oberen fiel zuweilen ein leises, später heftigeres Zittern auf, das in vereinzelten Fällen gegen das Lebensende hin ebenso an den Beinen wahrgenommen wurde. — Strabismus und zwar bald convergens bald divergens haben wir bei den meisten unserer Kranken angetroffen; bei zweien ausnahmsweise schon 10 resp. 8 Tage vor dem Tode. Anhaltend und in gleicher Stärke ist er jedoch nicht immer nach seinem Auftreten be-

stehen geblieben und auf Stunden, selbst Tage sogar vollständig geschwunden; am deutlichsten ausgeprägt schien er uns häufig nach dem Erwachen der Patienten zu sein. Aehnliche spastische Contracturen, und diese dürften doch wohl auch das mit jenen Initialkrämpfen zusammenfallende Schielen bedingen, wurden an den Gliedmassen und gleichfalls hier wieder vorzugsweise an den oberen beobachtet; die Finger und besonders den Daumen fanden wir dann fest in die Hohlhand eingeschlagen, seltener war die eine oder andere Extremität, in den Gelenken stark gebeugt, dicht und unbeweglich an den Rumpf gepresst. — Tetanische Steifheit der Nackenmuskeln, die sich bisweilen zu förmlichem Opisthotonus ausbildete, ist allerdings bei der Mehrzahl der Kinder zu constatiren gewesen, indessen frühestens 7 Tage vor dem lethalen Ende. — Je näher nun der tödtliche Ausgang heranrückte, um so mehr verbreiteten sich diese vielgestaltigen Zufälle und nahmen den Character allgemeiner Convulsionen an. Dieselben erschienen dann paroxysmenweise in verschiedener Intensität und währten bald kürzere, bald längere Zeit, um sich schliesslich in immer kleineren Zwischenräumen zu wiederholen. Dabei boten sie mehrfach die merkwürdige Eigenthümlichkeit, dass sie die eine Körperhälfte weit stärker afficirten wie die andere, dass selbst die eine Seite wie paralysirt aussah, während die andere sich fortwährend in lebhafter Bewegung befand. Auf das Allgemeinbefinden zeigten sich diese convulsivischen Anfälle stets von dem allernachtheiligsten Einflusse; grosse Entkräftung und tiefe comatöse Zustände waren die regelmässigen Folgen.

Weit seltener gelangte jene andere Art der Motilitätsstörung, die Lähmungen, mochten sie nun unvollständige oder vollständige sein, zur Beobachtung, und überall da, wo sie auftraten, gehörten sie ausschliesslich dem letzten Stadium der Krankheit an. Abgesehen von dem Strabismus fiel noch relativ frühe eine mangelhafte Erhebung oder auch vollkommene Paralyse des oberen Augenlides auf; neben diesen beiden Symptomen schienen ausserdem bei einem Kinde die Bewegungen der Zunge sehr erschwert, da dessen Sprache auffallend verändert und schliesslich unverständlich wurde. — Die Retention des Harns anlangend möchten wir bezweifeln, dass die Vogel'sche Annahme (Op. c. pag. 297), dieselbe sei einer Lähmung der secretorischen Nerven zuzuschreiben, für alle Fälle Gültigkeit habe, indem unter dreien hierher gehörenden bei zweien die Blase bis gegen den Nabel ausgedehnt war und der angelegte Catheter eine grosse Menge Urin — einmal nahezu 1 Liter — entleerte. Gewiss kommt auch die Lähmung der Blase in Betracht, die sich bald durch Zurückhalten des Harns zu erkennen gibt, bald durch Incontinenz, wie wir das letztere gegen das Lebensende öfters zu

constatiren vermochten. Schwere allgemeine Lähmungen haben wir niemals gesehen; höchstens dürfte vielleicht eine lähmungsartige Schwäche der einen Körperhälfte, die wir sowohl gleichzeitig mit Convulsionen der anderen Seite als auch ohne dieselben bemerkten, dahin zu rechnen sein. — So regelmässig nun auch im Allgemeinen wenigstens vereinzelte dieser Erscheinungen sich einstellten, einen Ausnahmefall, in dessen Verlaufe sämmtliche Symptome dieser grossen Gruppe fehlten, haben wir auch hier zu verzeichnen.

Es erübrigt endlich noch, die an den Sinnesorganen vorgekommenen Veränderungen zu betrachten, und mögen zunächst diejenigen des Auges, soweit sie bis jetzt noch nicht berücksichtigt worden, ihre Erledigung finden.

Schon oben hatten wir Gelegenheit auf die bei verschiedenen unserer Kranken ausserordentlich frühzeitig sich documentirende Lichtscheu aufmerksam zu machen; in der Mehrzahl der Fälle wurde sie indessen erst mit der weiteren Entwicklung des Leidens eine deutlich ausgeprägte, und ängstlich suchten dann die Kinder jede grellere Beleuchtung durch Abwenden des Kopfes und Vorhalten der Hände zu vermeiden. Nach längerem oder kürzerem Bestehen wich diese Empfindlichkeit der Retina wieder mehr und mehr und war zur Zeit des Comas stets völlig geschwunden. Dagegen machte sich nun häufig eine andere Erscheinung, die Erweiterung der Pupillen, bemerkbar, die jedoch nicht immer beiderseits eine gleiche war und selbst auf dem einen Auge eine sehr hochgradige sein konnte, während der Durchmesser der anderen Pupille nichts Auffallendes bot. Ueberhaupt war kaum ein zweites Symptom ein so vielgestaltiges, wie der Contractionszustand der Iris. Während wir zuweilen schon frühe, einmal neun Tage vor dem Tode, als noch Nichts auf ein vorgerückteres Krankheitsstadium hindeutete, die Pupillen bedeutend erweitert sahen, wurde diese Erweiterung andererseits bis zu den letzten Lebensstunden oder auch vollkommen vermisst. War der Pupillenumfang erst ein grösserer geworden, dann blieb er es allerdings meistens bis zum lethalen Ausgange; indessen wurde auch mitunter beobachtet, dass noch in den letzten Tagen und selbst noch am vorletzten der früheren Erweiterung eine Verengerung folgte, mit welcher zugleich die geschwundene Reaction der Iris zurückkehrte. Die ebenerwähnte Eigenschaft der Pupille sich auf Lichteinfluss zu contrahiren, schien sich im Allgemeinen mit der zunehmenden Pupillenweite und der Abnahme des Sehvermögens zu vermindern; mehrfach haben wir jedoch auch die zuerst von Weber[1]) hervorgehobene Bemerkung gemacht, dass sich öfteres schon frühzeitig, trotz des normalen Aussehens

1) Op. c. pag. 381.

der Pupille eine gewisse Trägheit in der Contraction der Iris zu erkennen gab. — Ausser einer noch zu erwähnenden Vermehrung der Schleimsecretion, in Folge deren wir die Augen häufig, namentlich gegen das Ende hin, wenn die Sensibilität abgenommen und der Lidschlag seltener geworden, mit dichten Flocken bedeckt fanden, waren das die Störungen, die uns im Verlaufe der Meningitis tuberculosa an diesem Organe begegneten. Jene zuerst durch Odier[1]) beschriebenen oscillatorischen Bewegungen der Iris bei gesteigertem oder auch vermindertem Lichtreize haben wir niemals angetroffen, sowie es uns auch nicht gelungen ist trotz zahlreicher Bemühungen die von Bouchut[2]) erwähnten Veränderungen des Augenhintergrundes, welche vorzugsweise in einer Hypertrophie der Papille und Erweiterung der Papillargefässe bestehen sollen, mittelst des Ophthalmoscop's zu entdecken und bei der Stellung der Diagnose zu verwerthen. Ein Gleiches müssen wir leider auch bezüglich der Choroideal-Tuberculose aussagen, die von Manz[3]) zuerst anatomisch beobachtet wurde und nach Cohnheim[4]) zu den constantesten Erscheinungen acuter Miliartuberculose gehört.

Analog der gesteigerten Empfindlichkeit der Retina zu Anfange der Krankheit haben wir gleichfalls, wenn auch nicht constant, eine auffallende Hyperästhesie des ganzen Körpers gegen jede Bewegung und Berührung wahrgenommen. Auch hier liess diese später allmälig wieder nach, um sich schliesslich unter Paralyse der Gefühlsnerven vollständig zu verlieren. Eine bis zum Tode dauernde krankhaft erhöhte Sensibilität der Haut ist niemals vorgekommen. — Ob in Betreff des Geruchs und Geschmacks ähnliche Verhältnisse eintraten, darüber uns auszusprechen, fehlt es uns an geeigneten Beobachtungen; unerwähnt möge indessen nicht bleiben, dass nach Anderer Erfahrung auch diese Sinne erst gegen das Ende erlöschen sollen, während sich die Kinder früher ganz entschieden gegen Einbringung schlecht schmeckender und übelriechender Medicamente sträuben (Vogel). — Das Gehör schien sich öfters auffallend lange intact zu erhalten, da wir selbst noch bei ziemlich hochgradig comatösen Zuständen die Kranken auf Anrufen reagiren sahen.

Was schliesslich die Dauer der Krankheit anlangt, so ist es wegen der schleichenden Natur derselben unmöglich Bestimmtes darüber auszusagen. Wir haben gesehen, dass keine Erscheinung vorhanden war, die als Initialsymptom hätte bezeichnet werden können; Nichts deutete mit Sicher-

---

1) Mémoire sur l'hydrocéphale interne pag. 198.
2) Journal für Kinderkrankh. Jahrg. 1862. pag. 254.
3) Archiv für Ophthalmol. Bd. IV. 2. p. 120 und Bd. IX. 3. p. 133.
4) Virchow's Archiv für path. Anat. Bd. 39.

heit darauf hin, dass zu der bestehenden chronischen Erkrankung eine acute, das Gehirnleiden, hinzugetreten war; wir müssen uns desshalb auf die einfache Angabe beschränken, dass das letztere meistens einen, zwei bis dreiwöchentlichen Verlauf zeigte, sich indessen auch schon innerhalb acht Tagen abspielte und andererseits wieder nahezu 4 Wochen hinzog.

So mannigfaltig und reichhaltig der in diesem Zeitraume auftretende Symptomencomplex nun auch ist, so schwer hält es doch oft mit Sicherheit auf den zu Grunde liegenden Process zu schliessen. Ein ächt pathognostisches Zeichen der Meningitis tuberculosa existirt nicht, nahezu kein einziges ist als constant vorhanden zu betrachten und andere Erscheinungen, häufig gerade die hervorstechendsten, wie Kopfweh und Erbrechen, kommen bei allen möglichen Krankheiten des kindlichen Alters vor, — ihr Zusammentreffen, die Art und Weise, in welcher sie auftreten und sich entwickeln, die Beziehungen, in denen sie zu einander stehen, das sind die Momente, die mit Aufmerksamkeit verfolgt zu werden verdienen, um uns bei Stellung der Diagnose möglichst vor Verlegenheiten zu bewahren. „Nicht eine einzelne Stelle des Bildes, müssen wir", wie Trousseau sagt (Op. c. pag. 251), „in Augenschein nehmen, sondern das ganze Bild, wenn wir es kennen sollen". — Die Reihe der Erkrankungen, mit denen hier namentlich zu Anfange leicht eine Verwechslung möglich wäre, ist indessen keine sehr grosse; es sind vorzugsweise die folgenden, welche eine nähere vergleichende Berücksichtigung erfordern.

Die Meningitis simplex ist im Gegensatze zur tuberculösen selten; Prodromalerscheinungen gehen keine voraus, sondern sie tritt plötzlich bei vorher ganz gesunden Kindern auf und zeichnet sich durch rapiden Verlauf mit starken Gehirnerscheinungen vom Beginne der Krankheit aus. Dabei ist grosse fieberhafte Aufregung und erhöhte Pulsfrequenz vorhanden; starke Delirien und Coma stellen sich ausserdem sehr frühzeitig ein.

Typhus wird ebenfalls weit weniger häufig beobachtet und zwar um so seltener, je jünger die Kinder sind. Fieberbewegungen sind bei ihm meist scharf ausgesprochen, schon im Beginne ist die Pulsfrequenz bedeutend vermehrt und bald erreicht die Körperwärme eine Höhe, zu der sie sich in der Meningitis tuberculosa fast niemals erhebt. Die Zähne sind von einem dunklen, klebrigen Belage bedeckt, die Zunge trocken, braun und rissig, während die Haut sich brennend heiss anfühlt; das Gehör ist gewöhnlich gestört oder ganz aufgehoben, der Unterleib stark aufgetrieben und besonders in der Ileo-Coecalgegend auf Druck empfindlich; die Stuhlausleerungen dabei zahlreich und dünnflüssig und Milztumor ebenfalls häufig nachzuweisen. In unserer Krankheit dagegen

ist die Zunge feucht und wenig belegt, das Gehör nicht beeinträchtigt und statt der copiösen Ausleerungen finden wir hier meist hartnäckige Obstipation mit muldenförmig eingezogenem Abdomen. — Bei der Menge dieser unterscheidenden Merkmale dürfte desshalb in den gewöhnlichen Fällen eine Verwechslung kaum vorkommen, und doch kann zuweilen auch die Meningitis tuberculosa ganz den Character eines Typhus annehmen und andererseits der letztere das Bild jenes Gehirnleidens in auffallendster Aehnlichkeit vortäuschen. Es sind das diese seltenen Fälle, wo der Typhus mit Verstopfung, eingesunkenem Abdomen, Pulsverlangsamung und hochgradigem Sopor einhergeht, während die Meningitis tuberculosa durch die vorhandene Diarrhöe, den aufgetriebenen Unterleib und den Milztumor, in Folge massenhafter Tuberkelablagerungen, auf's lebhafteste an einen Typhus erinnert. Eine sichere Diagnose zu stellen ist dann fast unmöglich; nur die verschiedene Art des Auftretens einzelner Symptome zu Beginne der Krankheit und der Gang der Körpertemperatur mögen hier vielleicht einige Anhaltspunkte gewähren; auf die Unregelmässigkeit in der Respiration glaubt Trousseau noch einen besonderen Werth legen zu sollen, da dieselbe seiner Meinung nach, wo sie nachzuweisen, für Meningitis tuberculosa entscheidend sei (Op. c. pag. 249).

Ebenso können auch die Prodromi acuter Exantheme, die gleichfalls von Kopfschmerz und Erbrechen begleitet sind, sowie auch gastrische Störungen, zu denen sich Hirnsymptome gesellen, Veranlassung zu Täuschungen geben. Indessen wird hier immer bald der weitere Verlauf der Affection mit dem deutlicheren Krankheitsbilde auch Klarheit in die Diagnose bringen.

Anatomischer Befund. Nach Eröffnung der Schädelhöhle fanden wir die Dura mater meistens straff gespannt, sehr blutreich, die Sinus stark mit Blut gefüllt, das zum Theil eine theerartige Beschaffenheit zeigte. Einen in der Regel noch höheren Grad von Hyperämie bot die Pia mater, die im Allgemeinen glänzend und glatt erschien, an der Gehirnbasis jedoch und namentlich um das Chiasma, den Boden des vierten Ventrikels, den Pons und die Hirnschenkel häufig Trübungen und weissliche Verdickungen erkennen liess (nur in zwei Fällen wurden letztere auch an der Pia der Hemisphären beobachtet); spinnegewebige und ähnliche entzündliche Neubildungen fanden sich zahlreich neben diesen Veränderungen. Dabei war die Pia zumeist an jenen Stellen mit einem ihre Maschen erfüllenden gallertigen Exsudate durchsetzt, das sich von da nach allen Vertiefungen und vorzugsweise nach den Sylvischen Gruben hin erstreckte. Zuweilen nahm diese Infiltration, die bald reichlicher bald spärlicher auftrat, niemals jedoch vollkommen fehlte, einen mehr eitri-

gen Character an, den sie wieder in anderen Fällen nur stellenweise hatte. Als wesentlichste Erscheinung, als das eigentlich Characteristische des ganzen Processes wurden jedoch stets in der Pia und an den erwähnten bevorzugten Partieen jene miliaren grauen, halb durchscheinenden Granulationen angetroffen, bald zerstreut, bald mehr gruppenweise in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Wo sie zahlreicher, stärker gehäuft erschienen, da liessen sie sich deutlich längs der Gefässe, oft reihenweise aufgestellt, bis in die Tiefe der Gehirnwindungen und vor Allem nach den Sylvischen Gruben hin verfolgen, in denen sie häufig ganz massenhaft vertreten waren. Nur ausnahmsweise haben wir sie sich nach hinten bis zur Medulla oblongata oder mehr seitlich und nach oben hin fortsetzen sehen und sie nur zweimal und nur in geringer Menge auf den convexen Theilen wahrgenommen. — Gleiche tuberculöse Gebilde zeigten sich fast durchweg in noch anderen Theilen des Körpers und dann regelmässig in dem Parenchym der Lungen, nicht jedoch auch so constant in der Pleura, weniger häufig in der Leber, Milz und deren serösen Ueberzügen und noch seltener in den Nieren, dem Darmkanal, Peritoneum und Mesenterium. Bei dieser, doch immer mehrere Organe umfassenden Verbreitung und in Berücksichtigung, dass diese Granulationen unter unseren 24 Fällen nur bei zweien auf die Pia mater allein beschränkt blieben, liegt die Annahme gewiss nahe, dass tuberculöse Meningitis und acute Miliartuberculose anderer Organe als Ausdruck ein und desselben pathologischen Prozesses zu betrachten ist, dass die erstere lediglich als Theilerscheinung der allgemeinen Miliartuberculose besteht[1]). Und auch die beiden erwähnten Ausnahmen sowie unsere früher ausgesprochene Ansicht über das Wesen des Prodromalstadiums stehen dieser Auffassung der Krankheit als eines Allgemein-Leidens keineswegs entgegen, da die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass eben weil das zunächst befallene Organ ein so wichtiges war und der Verlauf — was thatsächlich auch der Fall gewesen — sich rapider gestaltete, eine anderweitige Localisirung nicht mehr statthaben konnte. Welch' innige Beziehung, welch' Abhängigkeitsverhältniss aber zwischen der acuten Miliartuberculose, speciell der Meningitis tuberculosa und der chronischen Tuberculose resp. der scrophulo-tuberculösen Diathese und der Bildung käsiger Massen überhaupt existirt, das dürfte daraus ersichtlich sein, dass wir diese letzteren in sämmtlichen Leichen nachzuweisen vermochten. So fanden wir in 20 Fällen Tuberculose der Bronchialdrüsen, die meistens in eine höckrig-traubige Geschwulst verwandelt waren mit zum Theil vollständig käsigem Inhalte oder mit blos einzelnen

1) Cfr. Hessert, Op. c. pag. 31.

käsigen Einsprengungen. Selbst bei jenem 10 Wochen alten, von einer Mutter abstammenden Kinde, deren tuberculöse Erkrankung während der Schwangerschaft grosse Fortschritte gemacht hatte, war hochgradige Verkäsung dieser Drüsen vorhanden, ein Beweis zugleich dafür, dass nicht die Tuberculose als solche vererbt zu werden scheint, sondern lediglich die Scrophulose, mit welcher dann in den käsigen Heerden für den geschwächten Organismus die stetige Gefahr einer Infection gegeben ist. — Die Mesenterialdrüsen waren gleichzeitig entweder nicht verändert, oder nur geschwellt und leicht geröthet, nur ein einziges Mal wurden auch in ihnen Käseheerde beobachtet. — In den übrigen Fällen bestand theilweise mehr oder minder weit vorgeschrittene Lungentuberculose, theilweise fanden sich, wie das zweimal vorkam, in einem Abschnitte der Lunge Knoten, die beim Einschneiden ebenfalls käsige Massen erkennen liessen.

Eigentliche Tuberkelgranulationen sind uns in der Substanz des Gehirns nicht zu Gesicht gekommen, dagegen wurden hier dreimal sogenannte Hirntuberkel angetroffen, von denen namentlich der eine durch seinen bedeutenden, fast wallnussgrossen Umfang auffiel. Er sass in dem rechten Thalamus opticus, der stark prominirte, gelblich durchschimmerte und zeigte im Centrum bereits erweichten, käsigen Inhalt. Die Gehirntheile selbst waren in der Regel mässig bluthaltig, serös durchfeuchtet, und die Ventrikelwandungen im Zustande hochgradiger Erweichung, die sich zuweilen auch auf die grossen Ganglien, den Fornix und das Corpus callosum fortsetzte. Die Gehirnhöhlen, deren Ependym weniger durchsichtig und mit Tuberkelgranulationen gleichfalls häufig übersät erschien, zeigten sich mehr oder weniger erweitert und mit einer serösen Flüssigkeit, deren Menge zwischen 50 und 120 grm. schwankte, erfüllt. Diese Höhlenwassersucht, die in keinem unserer Fälle fehlte, wurde als die am meisten auffallende Leichenerscheinung die Veranlassung zur Bezeichnung unserer Krankheit als Hydrocephalus acutus. Jetzt indessen, wo man das Leiden in seinem Wesen richtiger erkannt hat, ist dieser Name jedenfalls ein incorrecter und zwar um so mehr, als das Exsudat ganz unabhängig von Tuberculose wie während des Extrauterinlebens, so auch schon während des Fötallebens zu Stande kommen kann[1]). — Jene eigenthümliche Magenerweichung, deren genetische Beziehung zu Gehirnkrankheiten überhaupt früher häufig hervorgehoben wurde, haben wir in drei Fällen beobachtet. Der Zusammenhang zwischen beiden Affectionen dürfte indessen wohl mehr ein zufälliger und die ganze Veränderung lediglich als eine postmortale aufzufassen sein.

1) Scoda, Ueber Mening. cerebr. et spinalis. Allg. med. Ztg. 1865. 7.

Prognose. Bei dem Character der Meningitis tuberculosa, in der wir es ja nicht mit einem localen Processe, sondern mit einer Dyskrasie, einem constitutionellen Leiden zu thun haben, dessen Producte überall da, wo sie auftreten, fast ausnahmslos unheilbar sind, ist die Prognose wohl kaum eine fragliche. Und dennoch finden sich in der Literatur gerade über diesen Punkt die divergentesten Ansichten. Während die einen, wie Whytt und Fothergill, offen bekennen, keinen einzigen ihrer Kranken gerettet zu haben, und andere (Bouchut, Rilliet, West, Gerhardt, Guersant) die Heilbarkeit entschieden zugeben, will Heim 30%, Gölis 41% und Formey selbst alle diejenigen, die ihm frühzeitig genug zur Behandlung gekommen waren, wieder hergestellt haben. Bei solch' einem Widerspruche kann man sich der schon von Whytt[1]) ausgesprochenen Vermuthung nicht erwehren, dass doch gar mancher Fall unter diesen sogenannten Heilungen zweifelhaft gewesen sein mag, dass hier mancher diagnostische Irrthum stattgefunden hat. Und um so wahrscheinlicher wird diese Annahme, wenn man bedenkt, dass die meisten Genesungen aus den frühesten Stadien der Krankheit datiren, aus einer Zeit, in der die Diagnose niemals mit Sicherheit zu stellen ist. Gleichwohl muss doch wieder andererseits die Möglichkeit einer Heilung zugegeben werden, da der miliare Tuberkel durch Verschrumpfung und Verkreidung veröden kann und damit unschädlich wird für den weiteren Fortbestand des Lebens. So erwähnt Lebert[2]) zweier Fälle von geheilten Granulationen der Pia, in denen die Knötchen verschrumpft, weissgelb waren und jede nachbarliche Hyperämie fehlte. In anderen Beobachtungen (Rilliet, Gerhardt, Henoch), in denen die Kinder einem späteren Anfalle der Krankheit unterlagen, waren durch die Sectionen die beiden tuberculösen Eruptionen, eine acute und eine chronische leicht nachzuweisen. Wenn nach diesen Thatsachen nun auch unleugbar Heilungen vorkommen, so sind dieselben doch jedenfalls ausserordentlich seltene Ereignisse, und recidivirende Anfälle werden auch dann, selbst wenn Jahre darüber vergangen, kaum ausbleiben.

Therapie. Die Behandlungsweise, welche wir in unseren Fällen eingeschlagen, möge schliesslich noch eine kurze Berücksichtigung erfahren. — Bei Unsicherheit der Diagnose zu Anfang der Erkrankung blieben die Massregeln durchweg auf ein einfach exspectativ-symptomatisches Verfahren beschränkt: Ruhe und kühlende Mittel schienen in jener Periode am geeignetsten. Traten im späteren Verlaufe die Gehirnsymptome mehr in den Vordergrund, dann wurde die Kälte, gewöhnlich in Form der Eisblase, auf den Kopf applicirt und

1) Op. c. pag. 696.
2) Klinik der Brustkrankheiten 1873. Bd. 2. p. 101.

solange Reizungserscheinungen andauerten, auch beibehalten. Blutentleerungen — und von örtlichen kann selbstverständlich hier nur die Rede sein — wurden durch Blutegel hinter die Ohren, indessen immer nur in mässigem Grade vorgenommen, da zu befürchten stand, dass stärkere Verluste bei dem dyskrasischen Leiden leicht den lethalen Ausgang beschleunigen möchten. Von Einreibung des Ungt. Tart. stib. in den geschorenen Schädel, wie überhaupt von der Anwendung stärkerer Hautreize glaubten wir bei der heute fast allgemein anerkannten Erfolglosigkeit jener schmerzhaften und eingreifenden Methode absehen zu sollen, dagegen wurde graue Salbe sowohl am Kopfe als auch an anderen Körpertheilen häufiger in Gebrauch gezogen. Zur Beseitigung der Obstipation und Ableitung auf den Darm reichten wir Infus. Senn. comp. oder Calomel in verschiedener Dosis je nach dem Alter des Kindes, während uns Morphium, das von mancher Seite wegen angeblicher Steigerung der Gehirnhyperämie noch gefürchtet wird, bei stärkerer Aufregung und Delirien die besten Dienste leistete. Mit Zunahme des Sopors fanden kalte Uebergiessungen, wenn auch nur mit vorübergehendem Erfolge, Anwendung, und der allmälig sich entwickelnde Kräfteverfall wurde durch Darreichung von Excitantien möglichst bekämpft. — Das gerühmte Jodkali blieb, so oft und zu welcher Zeit es auch gegeben wurde, ohne alle Wirkung.

Wie bei der Natur des Leidens kaum anders zu erwarten stand, ist von sämmtlichen in Anwendung gebrachten Mitteln keines auf den Ausgang des traurigen Processes irgendwie von Einfluss gewesen; einzelne lästige Symptome konnten wohl gemässigt, selbst entfernt werden, der Verlauf der Meningitis tuberculosa wurde aber dadurch nicht aufgehalten, ihr gegenüber erscheint jede Behandlung ohnmächtig und vergeblich.

XII.

Ueber künstliche Atrophisirung des Augapfels.

Von

Dr. SIGMUND VIDOR,

Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals.

In der Augenheilkunde dürfte es kaum ein Gebiet geben, wo wir nicht auf fruchtbare Arbeiten Albrecht v. Graefe's, dieses so früh verstorbenen, kaum jemals zu ersetzenden Heros unserer Fachwissenschaft stossen würden, Arbeiten, die fruchtbar in des Wortes vollster Bedeutung, stets bahnbrechend, oder doch dahin gerichtet waren, von Anderen initiirte aber steril gebliebene Bestrebungen zu einem nutzbaren Ganzen zu gestalten. Ausgestattet mit einer Vielseitigkeit ohne Gleichen ergriff er in der Oculistik Alles mit gleichem Eifer sowohl von der theoretischen wie von der practischen Seite. Auf practischem Gebiete zumal beschränkte er sich nicht nur auf grosse Dinge; es gab für ihn keinen noch so winzigen Gegenstand, den er nicht willens und fähig war, aus einer Bedeutungslosigkeit an das Licht seiner nun Jedermann einleuchtenden Wichtigkeit zu stellen. Aehnlich verhielt sich seine Thätigkeit auch zu dem Gegenstande, der uns in den folgenden Zeilen beschäftigen soll.

Schon die Aerzte früherer Zeit waren nicht in allen Fällen für die Exstirpation solcher Bulbi, die ihrer Sehkraft verlustig, sich stetig vergrösserten; sie brachten vielmehr, auf die Erhaltung des Augapfels bedacht, die verschiedensten Mittel in Anwendung, um nicht nur der stetigen Vergrösserung Stillstand zu gebieten, sondern gleichzeitig auch eine dauernde Verkleinerung des Bulbus zu bewirken.

Nuck[1]) war der erste, welcher gegen den sogenannten Hydrophthalmus eine Operation u. zw. die Punction der Hornhaut vollführte.

Woolhouse[1]) führte entweder einen Troicart in die Cornea und rieth den Inhalt des Auges durch Spritzen herauszuschwemmen, oder bei zu dicklicher Qualität durch ein Röhrchen herauszusaugen, dann die Hornhautwunde mittelst

1) Jüngken, Augenoperationen, Berlin 1829.

einer Charpiewicke während einiger Tage offen zu halten; oder entschloss sich, ein Eiterbändchen durch die Hinterkammer zu führen.

Camper und Ford[1]) führten ein Eiterbändchen durch die Vorderkammer. Ford gebrauchte zu diesem Zwecke sechs an einander gelegte, in Bleiwasser getauchte weisse Seidenfäden, welche er innerhalb vierzehn Tagen einzeln wieder entfernte.

Heister[1]) entleerte die Flüssigkeit entweder mit einem feinen Troicart oder er schlitzte den Bulbus in querer Richtung auf, um seinen Inhalt herauszudrücken. Wo dies nicht anging, schnitt er aus der Wand des Bulbus soviel heraus, als zum Einlegen eines künstlichen Auges zweckmässig erschien.

Heuermann[1]) empfiehlt die Punction des Augapfels u. zw. blos der Hornhaut, wo nur das Kammerwasser vermehrt ist; hält aber in Fällen, wo das Leiden im Glaskörper seinen Sitz hat, die Punction der Sklera für nothwendig. Den Wundkanal räth er durch eine Charpiewicke offen zu halten.

Richter[1]) verliess die Anwendung des Troicart und entleerte die Flüssigkeit durch den Hornhaut-Lappenschnitt. Wenn auch im Glaskörper pathologische Flüssigkeit zu finden, empfiehlt er einen Theil derselben sammt der Linse durch die Cornealwunde herauszupressen.

Terras[1]) machte eine partielle Exstirpation des Bulbus, indem er die Hornhaut durch eine vorher angebrachte Fadenschlinge fixirend mittelst Kreisschnitt entfernte, worauf er die Flüssigkeit theilweise herausliess.

P. Camper[1]) führte ein Eiterbändchen durch die Vorderkammer, wodurch Entzündung, Eiterung, endlich Irido-Cornealsynechieen entstanden.

Kortum[1]) verwirft Punction sowohl wie Setaceum und empfiehlt als letztes Mittel gegen unheilbaren Hydrophthalmus, den Augapfel mittelst Kreuzschnitt zu eröffnen und von den entstandenen Lappen soviel zu entfernen, als nothwendig erscheint, um die Wiederansammlung der Flüssigkeit zu verhindern.

Aus dieser kurzen und lange nicht erschöpfenden historischen Skizze erhellt zur Genüge, dass die genannten Oculisten, denen noch Wardrop[1]) hinzugesellt werden muss, welcher einen Fall durch oft wiederholte Punction geheilt haben will, das zu erstrebende Ziel klar vor Augen hatten. Unter Allen aber war P. Camper derjenige, welcher dem vorschwebenden Ziele durch richtigere Auffassung des Krankheitsprocesses am meisten sich näherte, indem er schon auf den Entzündung und Eiterung bewirkenden Effect des durchgeführten Fadens ein besonderes Gewicht legt. Im Ganzen

1) Jüngken, Augenoperationen, Berlin 1829.

genommen bin ich nicht geneigt die vielen Modificationen dieses Operationsverfahrens einer blosen Neuerungssucht, als vielmehr dem Umstande zuzuschreiben, dass die jeweiligen Eingriffe das gewünschte Resultat aus dem Grunde nicht immer ergaben, weil sie nicht direct der Chorioidea an den Leib gingen, demjenigen Gebilde, welches, als eigentliche Quelle des Leidens, vor Allem unschädlich gemacht werden muss.

Schliesslich widmet im Jahre 1863 Graefe im Archiv für Ophthalmologie, 9. Bd. 2. Th., diesem Gegenstande einen besonderen Artikel, den er folgendermassen einleitet:

„Es ist schon anderen Ortes (A. f. O. Bd. VI. 1. pag. 125) von mir hervorgehoben worden, dass man in manchen Fällen die Entfernung des Augapfels dadurch vermeiden kann, dass man mittelst eines durch die inneren Membranen gezogenen Fadens eine eitrige Chorioiditis und consecutive Atrophia bulbi herbeiführt. Ich habe dies Verfahren in den letzten Jahren genugsam ausgeprobt, um dasselbe unter Erweiterung der Indicationen den Fachgenossen empfehlen zu können."

„In besonders vortheilhafter Weise eignen sich für dasselbe hydrophthalmisch ausgedehnte entstellende Augen, welche die Einlegung eines Ersatzstückes unmöglich machen resp. auch durch innere Reizzustände und durch Hornhautinfiltrationen Beschwerden verursachen."

„Diesen Zuständen gegenüber befanden sich die Praktiker wirklich in einer peinlichen Verlegenheit. Partielle Abtragungen selbst mit den Modificationen, welche in der Neuzeit erdacht worden sind, führen nicht selten zu lästigen Blutergüssen und Panophthalmitides, wie dies wegen der hochgradigen Degeneration der Gewebe von vorn herein begreiflich ist. Die Enucleation bildet allerdings das radicalste Mittel; dass deren Effect indess für das Tragen künstlicher Augen gegenüber der Erhaltung atrophischer Stümpfe wesentliche Nachtheile hat, ist anerkannt (vergl. A. f. O. Bd. VI. 1. pag. 122—123) und gerade in den Fällen, wo bedeutende Ektasie des Bulbus vorangegangen war, findet man das orbitale Fettzellgewebe besonders reducirt und deshalb auch die Rückwärtsziehung des Conjunctivalsackes nach enucleirtem Bulbus ausgeprägter als sonst. Bei einer grossen Quote der unter diesen Umständen Enucleirten bleibt deshalb die Beweglichkeit des künstlichen Auges sehr mangelhaft, bei anderen sogar der Gegenhalt des künstlichen Auges (lediglich an der Peripherie) so lästig, dass sie zu einem unbekümmerten Tragen des Ersatzstückes nicht gelangen, resp. gänzlich darauf verzichten. Ich habe deshalb die Enucleation solcher Augen bei gesundem durch keinerlei Mitleidenschaft bedrohtem zweiten Auge gänzlich aufgegeben und dieselben stets durch eitrige Chorioiditis in atrophische Stümpfe verwandelt."

Das Operationsverfahren selbst beschreibt Graefe folgendermassen: „Es wird ein gewöhnlicher doppelter seidener Faden durch den Glaskörper in der Weise gezogen, dass eine 4‴—5‴ breite Brücke der Umhüllungshäute in der Sutur eingeschlossen ist. Diese wird nicht etwa fest angezogen, um jene Brücke einzuschnüren, und (wie man sich die Wirkung früher vorstellte) mehr und mehr Flüssigkeit aus den Stichöffnungen abfliessen zu lassen, sondern es wird ein ganz lockerer Knoten geschürzt; lediglich um ein Sitzenbleiben des Fadens zu sichern. In einigen Fällen habe ich auch gar keinen Knoten geschürzt, sondern die Fadenenden frei zum Auge heraushängen lassen, halte dies jedoch wegen der fortwährenden Verschiebung, eventualiter unnützen Reizung des Conjunctivalsackes für weniger zweckmässig. Man muss den Faden nicht durch die allzuverdünnten Partieen der Umhüllungshäute ziehen, denn hier findet er eine atrophische Aderhaut vor, welche zur Eiterproduction nicht mehr ein geeignetes Material abgiebt.“ Zur Bestätigung dieses Satzes beruft sich Graefe auf einen Fall, wo er, weil nach sechs Tagen keine Reaction eingetreten war, die Brücke mit einem Bleidraht zusammenschnürte und da auch dies nicht gewirkt, hinter der verdünnten Partie einen neuen Faden hindurchführte, worauf erst die Wirkung sich alsbald einstellte.

Auf die Richtung des Fadens resp. der Brücke legt Graefe kein grosses Gewicht; den bequemsten Raum zum Ein- und Ausstechen gewinnen wir dann, wenn die Richtung der Brücke mit dem Cornealrande parallel geplant wird. Die Fäden sollen unmittelbar am stets locker geschürzten Knoten abgeschnitten, hernach die Lider mittelst Heftpflasterstreifen oder leichtem Druckverband fixirt werden. Sobald die Bindehaut anschwillt und der Augapfel immobil wird, können wir sicher sein, dass die eitrige Entzündung in der Chorioidea begonnen; nun muss der Faden sogleich entfernt werden, sonst könnte die Eiterproduction überhand nehmen, was leicht Vereiterung der Hornhaut und nachträglich eine das beabsichtigte Ziel weit überschreitende Atrophie zur Folge haben könnte. Hat der Process einmal seinen Höhepunkt erreicht, so bemerkt man schon nach drei bis acht Tagen eine Verkleinerung des Bulbus, worauf dessen Atrophie alsbald eintritt. Die an den Ein- und Ausstichstellen, oder anderen verdünnten Partieen auftretenden subskleralen Abscesse mögen nur sich selbst überlassen und blos die lauwarmen Umschläge fortgesetzt werden. Hauptsache ist, den Grad der Atrophie zu sichern, weil davon zumeist die Möglichkeit einer zweckmässigen Application des künstlichen Auges abhängt. Diesbezüglich ist von besonderer Wichtigkeit den Zeitpunkt zu bestimmen, wann der Faden entfernt werden müsse, was dem geübten Augenarzte selten

schwer fallen dürfte. Im Durchschnitt nimmt dieser Process kaum mehr als zwei bis drei Wochen in Anspruch.

Für die Praxis ist das Factum sehr wichtig, dass solch acute eitrige Chorioiditis eine sympathische Erkrankung des anderen Auges niemals zur Folge hat.

Ausser dem Hydrophthalmus bieten auch noch andere Zustände eine Indication für diese Operation, so unter anderen: chronisch und mit unausstehlichen Schmerzen verlaufende Irido-Cyclitis, vorausgesetzt, dass das andere Auge zu sympathischer Affection keine Neigung zeigt; bei Blindheit, die nach Reclination der Linse eingetreten; bei Cysticercus, welcher nicht zu entfernen ist; bei absolutem aber immer noch schmerzhaftem Glaukom, wenn das andere Auge vorher durch Iridectomie schon gesichert, oder aber bereits erblindet ist. Ueber die angeführten Fälle hat Graefe keine eigene Erfahrung, diese Indicationen werden nur als Vorschläge von ihm geboten.

Diesen Artikel Graefe's möglichst genau wiederzugeben, scheint mir aus zwei Gründen zweckdienlich; erstens um seine etwa in Vergessenheit gerathenen Aussprüche in unserem Gedächtnisse wieder zu beleben, zweitens dadurch, bei Beurtheilung einiger Abweichungen, welche die sogleich zu beschreibenden Fälle geboten, sichere Stützpunkte zu gewinnen.

Ich habe die besprochene Operation nur an drei Augen zweier Individuen vollführt, am rechten Auge eines fünfjährigen Knaben und an beiden Augen eines elfjährigen Mädchens.

I. Am rechten Auge des fünfjährigen Knaben N. J. wurde die Abnormität von dessen Eltern schon im Alter von drei Monaten bemerkt. Gegenwärtig ist der Umfang des Augapfels ausserordentlich vermehrt. Die Durchmesser der Hornhaut sind nach allen Richtungen ebenso gross wie am anderen gesunden Auge die Durchmesser der vorderen Partieen. Ueberdies erscheinen ihre Grenzen, wegen ihrer Verschwommenheit mit der bläulich durchscheinenden Sklera, sehr unsicher markirt. Ihre Durchsichtigkeit ist Null, so dass die dahinterliegenden Gebilde nicht zu unterscheiden sind: weder die Tiefe der Kammer noch die Farbe und Construction der Iris noch auch die Beschaffenheit der Linse lassen sich genau beurtheilen. Die Undurchsichtigkeit der Cornea rührt nicht von Narben, sondern von einer Trübung ihres Parenchyms u. zw. der tieferen Schichten desselben her, während die äussere Fläche einen genügenden Glanz zeigt. Die Krümmung der Hornhaut ist eher kleiner als normal. Der vergrösserte und etwas pralle Augapfel drängt sich so sehr hervor, dass die Lider ihn nicht zu bedecken vermögen. Lichtempfindung gänzlich geschwunden, Schmerzen nicht vorhanden. Die sonstigen physiologischen Functionen des Knaben gehen normal von Statten.

Als ich das Kind mehrere Tage im Kinderspitale beobachtet hatte, entschloss ich mich am 11. Juni 1872 nach einer Berathung mit Herrn Dr. Hirschler den Faden am äusseren unteren Viertheil der Sklera in der von Graefe empfohlenen Richtung, unter Narkose des Kindes, einzuführen. Die gewählte Stelle war bläulich durchscheinend, also verdünnt; der Faden wurde zu einem lockeren Knoten geschürzt, schliesslich ein leichter Verband angelegt.

12. Juni. Die Reaction war gestern sehr gering; an der Stelle, wo der Faden liegt, etwas Schleim. Heute Morgen die Bindehaut etwas geschwellt, nach Abnehmen des Verbandes quillt aus der Lidspalte etwas dünner Eiter hervor. Am inneren unteren Viertheil der Hornhaut, also an einer dem Einstich entgegengesetzten Stelle eine halbkreisförmige mit der Concavität gegen die Einstichstelle gekehrte, halbe Linie breite, grauliche, in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässige Infiltration. Am Bulbus nirgends Injection. Patient hat gut geschlafen, Fieber nicht vorhanden.

13. Juni. Ausser einer geringen Ausbreitung der geschilderten graulichen Infiltration keine Veränderung. Verband wird beseitigt.

14. Juni. Die Menge des sich entleerenden Eiters nimmt etwas zu. Da dieser Status, eine kleine Injection des Bulbus, das Sichtbarwerden einzelner Gefässchen auf der Cornea ausgenommen, kaum eine Veränderung zeigte, begannen wir zur Erhöhung der Reaction den Faden im Wundkanale hin und her zu zerren. Trotzdem zeigte sich selbst am 22. keine Reaction, worauf der Faden wieder gezerrt wurde. Nach drei Tagen, also am 25., war in und hinter der Hornhaut deutliche Eiterung wahrzunehmen. Das anfangs aufgetretene und etwas gewachsene halbkreisförmige Infiltrat zeigte weiter keine Veränderung.

26. Juni. Hochgradiges Lidoedem — der Faden wird entfernt.

27. Juni. Das halbkreisförmige Infiltrat confluirt mit dem später erfolgten Eiter-Depot. Fieber und Schmerzhaftigkeit fehlen.

28. Juni. An der eiternden Stelle der Hornhaut ein kleiner Durchbruch nach ein- und abwärts.

29. Juni. Eine Linie oberhalb der durchbrochenen Stelle bereitet sich ein zweiter Durchbruch vor. Lidoedem hat abgenommen, Secret sehr mässig.

30. Juni. Aus der Perforationsöffnung beginnt Eiter herauszufliessen.

1. Juli. Augenlider geröthet, geschwellt; Eiterausfluss nimmt stetig zu, — Schmerz nicht vorhanden.

2. Juli. Die Cornea in ihrer ganzen Ausdehnung in Eite-

rung begriffen, Ausfluss profus; der Bulbus, bislang immer härter als normal, fängt an weicher zu werden.

3. Juli. Lidschwellung lässt nach, Eiterung mässigt sich. Bulbus merklich kleiner, weicher.

4. Juli. Bei gleichem Status laue Opiumüberschläge. Bei dieser Behandlung wurde die Eiterung immer geringer, der Augapfel immer kleiner, bis er endlich auf die Hälfte geschrumpft war, die Durchbruchsstelle der Hornhaut durch festes Narbengewebe geschlossen wurde und die Eiterung definitiv aufhörte. Während dieses Verlaufes entstand am 26. Juli auf der Uebergangsfalte in der Gegend des äusseren Canthus ein polypartiges Gebilde, welches rasch zur Grösse einer Erbse sich entwickelte; dieses wurde am 30. Juli mittelst Scheere abgetragen, was eine geringe Blutung verursachte. Nun hätten wir den Kranken schon nach Hause schicken können, doch weil wir das künstliche Auge gerne selber applicirt hätten, behielten wir ihn, das Anlangen des Glasauges erwartend, bis 18. August im Spitale. An diesem Tage endlich wurde der Knabe mit einem sehr schönen zur Aufnahme eines künstlichen Auges sehr geeigneten Stumpfe, aber weil ein für den Knaben passendes für den Moment nicht zu bekommen war, ohne künstliches Auge entlassen.

Aus dieser Krankengeschichte ergibt sich einerseits, dass die ältere Operationsmethode, so wie sie von Graefe treffend modificirt wurde, die Erreichung des angestrebten Zieles in vollem Masse ermöglicht, anderseits aber auch, dass es genügt, den Faden durch verdünnte Skleralpartieen durchzuführen und falls auch die Reaction nicht sogleich eintritt, die Einführung von Bleidraht oder eines zweiten Seidenfadens in eine hintere minder dünne Partie nicht unerlässlich, sondern hinreichend ist, nur den ersteingeführten Faden durch etliche Tage zu zerren, um durch diesen erneuerten Reiz in der Chorioidea eine Eiterung bewirkende entzündliche Reaction hervorzubringen. Bei dieser Gelegenheit will ich auch bemerken, dass man wegen der Unbeweglichkeit des die Orbita ausfüllenden hydrophthalmischen Bulbus, zu einer dickeren Partie der Sklera, nach meiner im zweiten Falle gemachten Erfahrung, ohne Einschnitt in den äusseren Canthus gar nicht gelangen kann. Da man nun im Vorhinein nicht abzuschätzen vermag, welchen Grad die acute Chorioiditis erreichen werde, d. h. ob die keineswegs indifferenten oder angenehmen stürmischen Symptome sich einstellen werden, kann es nur erwünscht sein diese, den Process allenfalls gravirende Hilfsoperation zu vermeiden.

Aus diesem Falle ist auch zu ersehen, dass die Vereiterung und Perforation der Hornhaut wie auch die Entleerung des producirten Eiters auf diesem Wege, der Bildung eines vollkommen passenden Stumpfes nicht entgegen waren.

Trotzdem soll, von Graefe's verlässlichen Daten abgesehen, nicht bezweifelt werden, dass man a priori gerade von dieser Verlaufsweise geneigt wäre das Entstehen von zu kleinen Stümpfen am ehesten zu erwarten.

Bei diesem Falle ist auch der Umstand von Interesse, dass das erste reactive Symptom an jener Partie der Hornhaut aufgetreten, welche von der Reizungsstelle entlegen war, nämlich an der äusseren und nicht an der inneren Partie. Dies kann ich mir nur durch die Annahme erklären, dass diese Infiltration gar nicht infolge des eingeführten Fadens, sondern wahrscheinlich damit nur zufällig coincidirend aufgetreten war; wofür auch der Umstand spricht, dass mit dieser Infiltration keinerlei sonst beabsichtigtes Symptom zusammenhängt. Im Verlaufe dieses Processes war das nachträgliche Entstehen eines Conjunctival-Polypen zu beobachten, analog dem Gebilde, welches nach der Beer'schen Staphylomoperation im Endstadium des Verlaufes als membranöses Hügelchen aufzutreten pflegt, und inmitten der neugebildeten Narbe entstanden, eine Zeit lang zu Hanfkorn- bis Linsengrösse stetig anwächst, um dann wieder abzunehmen, endlich im Narbengewebe ganz zu verschwinden; ähnliche Gebilde sieht man auch nach Tenotomieen in der Gegend der vernarbten Conjunctivalwunde entstehen, nur verschwinden diese niemals von selbst. In dem besprochenen Falle bin ich der Meinung, dass die Excrescenz von der Einstichstelle des Conjunctivalgewebes ausgegangen ist und nur deshalb an der Uebergangsfalte zu sehen war, weil mit der ansehnlichen Verkleinerung des Bulbus jedes Adnex desselben, somit auch die Einstichstelle weiter nach hinten verlegt wird. Bezüglich der Verlaufszeit muss ich gestehen, dass ich weder in diesem noch im folgenden Falle die schleunige Kürze der Graefe'schen Fälle beobachten konnte, ein Umstand, auf den ich nach Schilderung des zweiten Falles noch zurückkommen werde.

II. Fall. D. K., ein elfjähriges Mädchen, ist mangelhaft entwickelt und schlecht genährt; ihre somatischen und psychischen Functionen normal. Im Kindesalter ist sie nach überstandener Augenentzündung an beiden Augen total erblindet. Näher betrachtet erscheinen die Bulbi, besonders der linke, vergrössert, hart anzufühlen und durch die Lidspalte derart hervorgedrängt, dass die Lider ihn zu bedecken nicht vermögen. Die Hornhäute an beiden Augen in ihrer ganzen Ausdehnung narbig verändert, staphylomatös ausgedehnt, von grauweiss glänzender Farbe mit einzelnen eingesprengten, dunkelbraun punktirten Stellen, welche während des Krankheitsprocesses prolabirten und eingewachsenen Irispartieen entsprechen. Die Iris ist, einen schmalen peripheren Saum abgerechnet, mit der Hinterwand der Hornhaut überall verwachsen, so dass die Vorderkammer nur gegen den Hornhaut-

falz hin vorhanden und auch da nur sehr eng ist. Lichtempfindung fehlt vollkommen in beiden Augen.

Von den Dimensionen abgesehen sind alle sonstigen Verhältnisse in beiden Augen gleich. Der linke Augapfel ist — wie bereits erwähnt — grösser, der Unterschied dürfte für die einzelnen Durchmesser etwa 1 Mm. betragen haben.

Das rechte Auge wäre für die gewöhnliche Beer'sche Staphylom-Operation geeignet gewesen, weil diese aber am linken Auge der hier gegebenen Verhältnisse wegen contraindicirt war und ich nur die Wahl hatte zwischen Enucleation und Einführung eines Setaceum entschloss ich mich auch beim rechten für das Letztere. Dadurch wollte ich einerseits schon an diesem Auge eruiren, welchen Grad der Reaction ich erwarten durfte, andererseits sollte dieser Fall als Experiment dienen, dessen Ausgang entscheiden sollte, ob ich künftig bei ähnlichen staphylomartigen Fällen mich wieder für dieses Verfahren entscheiden sollte.

Am 25. November 1872 machte ich ohne Narkose die Operation so, wie von Graefe empfohlen wird. Die von der Nadel durchstochenen Gebilde waren in diesem Falle nicht verdünnt. Nur in nebensächlichen Dingen erlaubte ich mir von Graefe's Methode abzuweichen; so habe ich die Enden des Fadens nicht am Bulbus in einen Knoten geschürzt, sondern auf das Antlitz herabhängen lassen und hier mit Heftpflasterstreifen befestigt, jedoch so, dass die Fäden zwischen Heftpflaster und Bulbus genügenden Spielraum hatten und auch die geringste Zerrung nicht zu besorgen war; ein Verband wurde nach der Operation nicht angelegt. Um es mit dieser Krankengeschichte kurz zu machen, erwähne ich nur so viel, dass nach erfolgter Einführung des Fadens dessen Entfernung erst am 16. Januar 1873 nothwendig wurde, der öfters hin- und hergezerrte Faden also volle sieben Wochen im Auge verblieb, ohne dass solche Symptome eingetreten waren, welche dessen Beseitigung erfordert hätten. Der Faden hat also in diesem Falle die bekannten Symptome der acuten Chorioiditis nicht hervorgerufen, trotzdem hatten wir keinen Grund die Wahl dieses Verfahrens zu bereuen, denn der Bulbus hatte sich ohne jedwedes Entzündungssymptom (die am sechsten Tage eingetretene stets unbedeutende Eiterung war blos Secret der Bindehaut) doch fortwährend verkleinert u. zw. konnte diese Verkleinerung und ein damit gleichen Schritt haltendes Weicherwerden schon vom fünften Tage an bestimmt constatirt werden. Am 16. Januar war der Bulbus schon derart verkleinert, dass wir, besorgt, es könnte der Stumpf gar zu klein ausfallen, den Faden entfernen mussten, worauf das auch bis dahin geringe Secret ganz aufhörte und der Stumpf alsbald diejenige Form annahm, welche er, von einer minimalen Verkleinerung abgesehen, seither und heute noch inne

hat. Während der Behandlung wurde innerlich Chinin mit Eisen verabreicht.

Die ausserordentliche Furchtsamkeit und fortwährende Aengstlichkeit der Patientin, anderseits die schwache Constitution, der bleiche leidende Gesichtsausdruck derselben bestimmten mich, den Faden ganz wie am rechten auch am linken Auge erst am 31. Januar anzuwenden. Ueber den Verlauf müsste ich hier fast dasselbe, wie vom andern Auge mittheilen: Reactionssymptome waren kaum angedeutet, sehr geringe Injection des Bulbus, unbedeutendes Stechen war Alles, was hin und wieder aufgetreten war. Am 8. Februar entschlossen wir uns, weil absolut keine Reaction sich zeigte, den Faden zu zerren. Bis zum 18. verkleinerte sich der Bulbus ohne bedeutendere Symptome der Reaction fortwährend; Eiter begann erst von diesem Tage an zu fliessen u. zw. aus dem Innern des Bulbus selbst, was ich daraus schliesse, dass die ganze secernirte Menge an den Fäden sich sammelte und an diesen abfloss; der Eiter war dicklich, von schön gelber Farbe und nur dann von üblem Geruche, wenn er nicht pünktlich entfernt wurde. Am 1. März war die Eiterung bedeutender und nahm bis zum 12. fortwährend zu, Verkleinerung und Erweichung des Bulbus hielten damit gleichen Schritt; am 19. März wurde der Faden entfernt, weil der Bulbus, besonders am oberen Theile, seit gestern in hohem Grade injicirt erscheint und Patientin über ein Gefühl von Spannung zu klagen beginnt; 20. März: Spannungsgefühl und Injection lassen nach; am 25. März lässt sich seit Entfernung des Fadens eine weitere Verkleinerung des Auges constatiren, die am 18. aufgetretenen Entzündungssymptome haben nach einigen Tagen ganz aufgehört, und wenngleich das Auge bislang zur Aufnahme eines künstlichen Auges noch nicht geeignet erscheint, so ist doch Hoffnung vorhanden, dass die begonnene Atrophie auch später noch vorschreiten und so das Ziel, wenn von einem solchen bei diesem Individuum die Rede sein kann, vollkommen erreicht sein werde. Wir haben dieses Individuum mehr zu dem Zwecke aufgenommen, um nach dieser Richtung Erfahrungen zu sammeln, nicht aber, um Raum und Basis für ein künstliches Auge zu gewinnen, da letzteres nur zur Maskirung einseitiger, nicht aber aus rein kosmetischen Gründen bei totaler Blindheit angestrebt wird.

Wir haben also gesehen, dass bei diesen zwei Augen eine Reaction in des Wortes eigentlicher Bedeutung gar nicht eingetreten, dass der Faden in denselben lange verbleiben und so der Verlauf ein sehr langsamer sein musste. Wenn Graefe den Verlauf auf 2—3 Wochen schätzt, so mag dies von dem Umstande herrühren, dass er diese Operation bei Kindern vielleicht niemals gemacht hatte; in diesem Falle könnte man aus diesen drei Krankengeschichten folgern, dass die Cho-

rioidea bei Kindern überhaupt minder vulnerabel und der suppurative Process auf den gegebenen Reiz erst viel später eintritt. Sollte jedoch Graefe den Faden auch bei Kindern angewendet haben, so ist wahrscheinlich, dass der so überaus schleunige Verlauf der abwechselnd und mehrfach und an verschiedenen Orten erfolgten Einführung des Fadens zuzuschreiben ist. Den von uns geschilderten Verlauf scheint er demnach, weil ihm die Gelegenheit abgegangen, nicht gekannt zu haben. Ich zweifle nicht, dass er diesen Verlauf, wenn er ihn gekannt auch bevorzugt hätte; nicht nur weil eine stürmische Chorioiditis weder dem Patienten noch dem Arzt von besonderer Annehmlichkeit ist, sondern hauptsächlich deshalb, weil der langsamere Verlauf den Arzt mehr in die Lage versetzt die Grösse des Stumpfes reguliren zu können.

Aus der Krankengeschichte der zwei letzteren Augen lässt sich auch manches Lehrreiche deduciren. Das kleinere rechte Auge, an dem auch die Staphylom-Operation möglich war, hat uns gelehrt, dass bei staphylomartigen Fällen durch Einführung eines Eiterbändchens der angestrebte Zweck ebenso gut wenn nicht noch besser erreicht werden kann, als durch die Staphylom-Operation. Die continuirliche Verkleinerung, welche ohne Eiterausfluss aus dem Bulbus einhergeht (wenigstens konnten wir einen solchen nicht constatiren), weiters der Umstand, dass entzündliche Symptome bis zu Ende nicht vorhanden waren, berechtigen uns zur Annahme, dass die Atrophie durch allmäliges Ausfliessen des in solchen Augen meist dünnen Humor vitreus zu Stande kommt und wenn dem so ist und weiters erwiesen sein wird, dass die Atrophie constant geblieben, wird man ebenso bestimmt folgern dürfen, dass diese Constanz dem längeren Verbleiben des Fadens zuzuschreiben ist. Aus dem Krankheitsverlauf des linken Auges, insbesondere dem Endstadium desselben, ersieht man, dass die Reaction, wenn sie auch noch so lange zögert, endlich doch eintreten kann und zweifle ich nicht, dass, wenn der Faden um einige Tage länger belassen wurde, sehr heftige Symptome eingetreten wären. Aus der Operationsweise beider Fälle ist zu ersehen, dass das Niederkleben oder Verbinden der Augenlider ebenso überflüssig ist als aus dem durchgeführten Faden einen Knoten zu schürzen.

Wenn auch meine Erfahrungen, welche ich auf dem von unserem grossen Meister angedeuteten Pfade gemacht habe, von den seinigen in etwas abweichen, so beweisen im Ganzen genommen diese Fälle, obwohl gering an Zahl[1]), doch ganz

1) In letzterer Zeit habe ich noch dreimal durch Fadeneinziehung die Atrophie des Bulbus bewerkstelligt. Zwei der betreffenden Bulbi waren hydrophthalmisch verändert, bei dem dritten war ein einfaches Hornhautstaphylom vorhanden. Nachdem sowohl bezüglich des Krankheitsverlaufes wie des Erfolges kein wesentlicher Unterschied von dem Obigen

bestimmt die Wahrheit seiner Aussprüche und bestätigen zugleich auch, dass, wie ich in der Einleitung hervorgehoben, auf praktischem Gebiete nicht nur die grossen Dinge seinen hehren Geist beschäftigten, sondern dass für ihn kein noch so winziger Gegenstand existirte, den er nicht willens und fähig war, aus einer dunklen Bedeutungslosigkeit an das Licht seiner nun Jedermann einleuchtenden Wichtigkeit zu stellen.

---

sich bemerkbar machte, halte ich es für überflüssig in eine weitläufige Besprechung dieser Fälle einzugehen. Dass ich bis jetzt ausser dem oben eingehender geschilderten Falle von Staphyloma corneae, trotzdem ich auf Grund der Erfahrungen bei diesem die Indication für die Fadendurchziehung auch auf die Hornhautstaphylome erweiterte, die Fadendurchziehung nur noch in einem Falle angewendet habe, rührt daher, weil zumeist ganz kleine Kinder es waren, die wir ins Spital aufgenommen, und man bei solchen doch immer befürchten muss, dass sie den eingeführten Faden in unbewachten Momenten herausreissen.

XIII.

Ueber Krankheitsursachen.

Eine aetiologische Studie[1])

von

Dr. L. M. Politzer.

Das Gebiet der Aetiologie ist das dunkelste der Medicin. Zwar haben die Bestrebungen der Hygieine in neuerer Zeit, insbesondere die Bestrebungen, den Quellen der Infektionskrankheiten auf die Spur zu kommen, sowie endlich das Betreten des Weges der Experimental-Pathologie, manche positive wissenschaftliche Grundlagen auch für sie zu Tage gefördert; im Grossen und Ganzen aber, in der Alltagspraxis zumal, kann man rücksichtlich des Begriffs der Krankheitsursache den verrottetsten Vorurtheilen und Irrthümern begegnen. Ich will gar nicht von solchen Krankheitsursachen sprechen, die für jeden denkenden Arzt von heute einen überwundenen Standpunkt bilden. Ich erwähne von diesen nur beiläufig die Dentition und die Würmer, als vielfach ausgebeutete Quelle der mannigfachsten Krankheiten des kindlichen Alters. Aber diese bei Seite gelassen, macht sich noch immer eine ganze Scala von Noxen breit, die ohne Weiteres als Ursache bestimmter Krankheiten eine Geltung behaupten. Hierher ist vor Allem zu rechnen: das grosse Heer der Verkühlungs- und gastrischen Ursachen. Es giebt in Wahrheit kaum eine Krankheit, die nicht, nach Umständen, einer dieser Ursachen zugeschrieben würde. Jeder kennt die gedankenlosen und blindgläubigen aetiologischen Anschauungen in dieser Richtung, und ich brauche nicht erst auszuführen, zu wie mannigfachen unrichtigen therapeutischen Massnahmen dieselben Veranlassung geben. Zum grossen Theil zwar überwunden und aufgegeben, zählen sie gleichwohl noch immer eine grosse Schaar von Aerzten zu ihren Anhängern, und die auf Grund dieser aetiologischen Ursachen aufgestellten oder in Gebrauch befindlichen, brechenerregenden, abführenden und schweisstreibenden Methoden, bilden ein Monument ihrer noch nicht beseitigten Herrschaft. Allein nicht bloss diese und noch viele andere, weiter unten anzu-

1) Aus einer grösseren Arbeit des Verfassers: „Zur Kritik und Reform der Therapie".

führende vermeintliche äussere Noxen allein sind es, die fälschlich als feststehende Krankheitsursachen in den Irrthümern der Medicin und Therapie eine so grosse Rolle spielen. Eine andere Reihe noch ist es, die hier schwer ins Gewicht fällt, und die ist die grosse Zahl von Zuständen und Störungen im Organismus selber, die als innere, oder relativ äussere, Krankheitsursachen angesehen, in falscher Auslegung, für die Genese von Krankheiten herangezogen werden, und in weiterer Consequenz irrigen therapeutischen Massnahmen zum Ausgangspunkte dienen. Von diesen seien nur einige wenige erwähnt. Vor Allem die sehr verbreitete, vermeintlich höchst wichtige Krankheitsursache der Menstrualstörung. Weil in der That in vielen Fällen von Amenorrhoe, Nervenaffektionen verschiedener Art zu Tage treten, wie Hysterie, Chorea major und minor, so werden diese und noch viele andere Affektionen (jeder praktische Arzt wird es nur zu häufig gesehen haben) bei Mädchen von 11—14 Jahren auftretend, trotzdem sogar alle Zeichen von Menstrualvorgängen oder Chlorose fehlen, ja häufig selbst dort, wo, bei mangelhafter Gesammtentwicklung, an eine Menstruation gar nicht zu denken ist, ohne Weiteres als Menstrual-Anomalie aufgefasst und darnach behandelt. Hier ist es, wo die Aerzte so häufig, den besorgten Eltern gegenüber, bei ausgeprägter, oft schon mehrjähriger Epilepsie, den selbst geglaubten Trost spenden: Mit der Menstruation wird das Ganze aufhören etc. Theilweise werden die genannten Krankheitsformen, ich meine die Chorea major und minor, die Epilepsie und viele andere bei Knaben vorkommend, ebenfalls einer gestörten Pubertätsentwicklung zugeschrieben und in banaler Auffassung als „Entwicklungskrankheiten" ausgegeben. Eine andere solche irrthümliche Krankheitsursache bildet die Anämie und Hyperämie. Auch diesen wird als solchen, unabhängig von Menstruationsstörungen, eine grosse Rolle in der Erzeugung von Nervenkrankheiten, theils der obgenannten Art, aber auch noch vieler andern zugeschrieben, wie: Enteralgie, Cardialgie, Blasenkrampf, Spinalirritation, Agrypnie, Incubus, Supraorbitalneuralgie, Ischias etc. Von den Fällen absehend, wo Anämie sowohl wie Hyperämie, in der That, eine der Ursachen aus dem Gesammtcomplexe derselben, für die Entstehung der genannten wie so vieler anderer Krankheitsformen bilden, so werde ich weiter unten näher ausführen, wie einseitig und willkürlich dies in so vielen Fällen geschieht. Hier nur so viel, dass in einer grossen Reihe von Fällen dieselben Krankheiten, die der Hyperämie zugeschrieben werden, bei genauerer Untersuchung als auf Anämie beruhend sich ergeben und umgekehrt, also schon dadurch der Werth dieser Ursächlichkeit ein höchst prekärer wird. Von den vielen

leichthin und ohne viel Kritik als Krankheitsursache geltend gemachten Momenten ist auch die chronische Hartleibigkeit zu erwähnen. Sie bildet ebenfalls eine von den Schablonen, innerhalb welcher die mannigfaltigsten chronischen Krankheiten sich bewegen, von dem Gespenste der Hämorrhoiden gar nicht zu reden, das vordem überall das grosse Wort geführt, wo die Begriffe fehlten, aber auch heute noch, wenn auch nicht mehr die gesammte Pathologie und Therapie beherrschend, sich ungescheut in der Mittaghelle der Gegenwart herumtreibt und als Krankheitsursache vielfach sich noch geltend macht. Auch der chronische Rheumatismus, der „rheumatische Process", ist, unter den sogenannten inneren Krankheitsquellen, eine von jenen, die, als primäre Störung, zur Ursache vieler secundärer Störungen und Krankheitszustände gestempelt, ebenfalls ein wohl accreditirtes aetiologisches Dogma bildet. Schmerzhafte Affektionen ganz verschiedener Natur, und von den differentesten anatomischen Grundlagen ausgehend, werden unter den Gattungsbegriff: Rheumatismus, Rheumatalgie oder auch Neuralgie subsumirt. So werden nicht selten schmerzhafte chronische Leiden — von Neuromen, Gehirntumoren, Krebs, Syphilomen, von degenerativer Myelitis und häufig von Osteomyelitis und Knochentuberkel herrührend — ohne weiteres dem chronischen Rheumatismus in die Schuhe geschoben.

Blickt man bloss auf alle die bis hierher aufgezählten aetiologischen Momente zurück und fragt man: wodurch sie sich als wirkliche Krankheitsursachen legitimiren, so findet sich, dass sie keine bessere Rechtsquelle zur Herleitung des Namens „Krankheitsursache" darthun können als das alte: „Post hoc ergo propter hoc". Da muss es Einen in der That höchst sonderbar anmuthen, dass dieser, in der Therapie längst als Irrthum erkannte Satz, in der Aetiologie, d. h. der Auffassung der Krankheitsursachen, noch immer seine Geltung behauptet. Die breite Basis aller Ursächlichkeit in der Wissenschaft, dass nämlich einer jeden in die Erscheinung tretenden Veränderung, eine andere Veränderung, als ihre Ursache, voraufgehen müsse, wird hier in laxester Anwendung ausgebeutet, indem eine auftretende Veränderung (hier die Krankheit) ohne Weiteres, der nächstbesten, und meist der eben wahrgenommenen, weil am leichtesten wahrnehmbaren und am meisten in die Augen fallenden Veränderung, bloss weil sie die der Krankheit vorangehende war, als die Ursache decretirt wird und alle die, oft einzig und allein wahren, freilich aber weniger in die Augen fallenden Ursachen, übersehen oder nicht in Rechnung gebracht werden. Um das Gesagte zu erhärten, sei es mir erlaubt, nebst den bereits früher angeführten, fälschlich sogenannten Ursachen, hier noch einige derselben, vom kritischen Standpunkte, etwas näher zu ana-

lysiren. Von diesen erwähne ich zunächst das Trauma als eine Quelle vielfältiger fehlerhafter Anwendung des „Post hoc ergo propter hoc“. Nicht nur, dass Basilar-Meningitis, wenn sie nach einer an sich leichten Contusion, einem Fall auf den Kopf etc. auftritt, ohne Weiteres jenem leichten Trauma (man denke doch! ein tuberculöser Exsudativprocess einem Stoss, einer Contusion) zugeschrieben wird, sondern auch andere Krankheiten, wie Typhus etc., wenn ihr Beginn zufällig mit dem Zeitpunkte eines solchen Trauma zusammenfällt, werden übersehen und, befangen von der falschen Verwerthung der erwähnten Ursache, als „traumatische Meningitis“ behandelt. So sah ich ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind mit Typhus und catarrhalischer Pneumonie, das, weil es nach einem Falle auf die Stirn erkrankte, als Meningitis traumatica angesehen und vom Todtenbeschauer, wegen einer leichten Wunde auf der Stirn, zum Gegenstande einer gerichtlichen Sektion gemacht ward. Dlauhy, der die Section machte, fand keine Spur von Meningitis, sondern Typhus mit catharrhalischer Pneumonie. Bei einem andern Kinde, das nach einem Stosse auf den Kopf Convulsionen bekam, statuirte der Ordinarius, ein ganz gewiegter Arzt, Meningitis und die ungünstigste Prognose; aber siehe da, es war nichts als eine Intermittens quotidiana, deren erster Paroxysmus mit dem Zeitpunkte des Stosses zusammenfiel; denn nach einer vollständigen Apyrexie trat ein zweiter prägnanter Intermittensanfall, wieder mit Convulsionen ein, um nach einer einzigen Gabe Chinin nicht mehr wiederzukehren. Es ist eben mit dem Trauma wie mit den meisten sogenannten Krankheitsursachen, die ich bisher betrachtete, wie Verkühlung, Ueberladung des Magens etc. Man hält sich meist nur an eine Ursache, als das Antecedens und zwar an jene, die eben am meisten in die Augen fällt und alle andern mitwirkenden Momente, also das ganze Antecedens, weil nicht zu Tage liegend, werden unterschätzt oder übersehen. Eine solche Auffassung des Antecedens wäre, um noch ein Beispiel zu bringen, eine psychische Aufregung, eine Flasche Wein, nach welcher ein apoplektischer Anfall einträte. Der Wein, die psychische Emotion waren freilich ein nicht zu leugnendes Antecedens, allein, bei und vor denselben, waren die atheromatösen, zerreisslichen Gehirngefässe etc. und alle anderen Antecedentien da, welche das Consequens, die Apoplexie, herbeizuführen die wesentlichste Ursache bildeten. Noch ein Beispiel aus der Praxis. Eltern und Aerzte übersehen oft eine durch Jahre bestehende Epilepsie bei einem Kinde, weil sie, befangen von der falschen Auffassung des Antecedens, als der Ursache, jeden aufgetretenen Anfall irgend einer bestimmten Ursache, die zufällig vorangegangen, zuschreiben zu müssen glauben — einmal einem Fieber, ein ander Mal

einer psychischen Aufregung oder einer gastrischen Reizung u. dgl. Sie vergessen ganz sich die Frage zu stellen, warum diese sogenannten Ursachen bei tausend anderen Kindern nicht solche Anfälle setzen, wo doch die Antwort ganz einfach so lauten müsste: dass die eigentliche Ursache, die im Körper bestehende, uns meist unbekannte Störung sei, die eben das begründet, was man Epilepsie nennt, und die einmal bestehend, durch jeden Anlass und ebenso auch spontan, den epileptischen Anfall auslöst.

Zur irrigen Auffassung der Ursache gehört noch der als Axiom von den Scholastikern schon aufgestelle Satz: „Cessante causa cessat effectus". Nur bei einer völligen Verkennung des wahren Begriffes der Ursache als eines Ursachen-Complexes und bei der Nichtbeachtung dessen, dass im Organismus, die sogenannte Ursache, wie ich später zeigen werde, gewöhnlich nur eine auslösende Ursache ist, — und es nur manchmal gelingen kann, ihre Erstwirkung zu beseitigen, wenn die Ursache beseitigt wird — kann ein solcher Satz eine Geltung beanspruchen. Nur bei ganz einfachen, unbedeutend und flüchtig einwirkenden Ursachen, verschwindet, mit ihrer Beseitigung auch die Wirkung, weil ihr eben noch keine Zeit gelassen ward, ihre volle Wirkung zu entfalten. Eine Reizung des Auges durch einen Splitter schwindet, wenn der verletzende Splitter rasch aus dem Auge entfernt ist; bei einer etwas länger dauernden Einwirkung aber wird die Entzündung trotzdem sich entwickeln und ihren Verlauf machen. Eine falsche Nachricht bringe einen Schreck hervor, der irgendwie einen tiefen Shock im Nervensystem setzt; man kann im nächsten Momente umsonst die Nachricht dementiren; die Wirkung — häufig Chorea, Epilepsie etc. wird trotzdem bleiben. So viel von diesem bequemen und nonchalanten Axiom der Ursächlichkeit, von welchem ich nur beiher bemerken will, dass es die Quelle einer ebenso bequemen und deshalb breitgetretenen therapeutischen Methode, der sogenannten Ursachentherapie ward, wie der schweisstreibenden, brechenerregenden, abführenden etc.

An dieses eben erörterte: „Cessante causa cessat effectus" möchte ich noch eine Kritik des entgegengesetzten Satzes knüpfen: „Non cessante causa non cessat effectus". Hier wird der Spiess umgekehrt und es wird bei dieser ziemlich verbreiteten Anschauung, wenn auch nicht gerade ausdrücklich in der Formel, wie ich sie hier aufgestellt, aber doch stillschweigend, ein grosser Irrthum der Therapie und ein principieller Hemmschuh der Fortschritte derselben aufrechtgehalten. Dieses falsche Axiom zu seiner äussersten Consequenz geführt, würde unsere ganze Therapie, welche, wohl gemerkt, bisher wenigstens, sich niemals rühmen darf eine Ursachentherapie zu sein, sondern im Grossen und Ganzen

nur eine Therapie der Wirkungen der Ursache ist, über den Haufen werfen. Unsere ganze heutige, wir dürfen wohl sagen, glänzende und erfolgsichere antipyretische Therapie z. B. ist das wahre Gegentheil von einer Ursachentherapie und ein Dementi des eben angeführten Satzes. Denn den „specifischen Pilz" („Recurrens-Pilz" Lebert's) oder das specifische Gift des Typhus exanthematicus und abdominalis, des Scharlach, der Blattern etc., lassen wir mit unserer antipyretischen Therapie völlig ungeschoren. Wir suchen ihnen wohl prophylactisch beizukommen und werden ihnen hoffentlich immermehr an den Leib rücken, — aber unsere Therapie kümmert sich um alle diese Ursachen nicht im Geringsten, sondern wir bekämpfen ihre Wirkungen: die hohe Temperatur, die Depression des Nervensystems, die Parenchymveränderung, die secundären Complicationen etc. u. zw. trotz, und inmitten der Fortdauer dieser Ursachen, wissend, dass die Ursachen, wofern es uns nur gelingt, ihre deleteren Wirkungen, das Fieber etc., zu vermindern, und ihre gefährlichen Folgen durch einige Zeit, oft nur eine Zeit von wenigen Tagen, oder auch Wochen, für den Organismus abzuhalten oder abzuschwächen, dass, mein' ich, die im Organismus fortbestehenden und fortwirkenden Ursachen, nach und nach (weil selber nur an eine gewisse Zeitdauer — an die ihrer Art zukommende Lebensdauer — von meist nur wenigen Wochen gebunden) sich von selbst erschöpfen, in sich selbst zerfallen, zu wirken und zu existiren aufhören werden. So bekämpfen wir auch das, durch die Entzündung gesetzte und durch die fortdauernde Entzündung, als ihre Ursache, unterhaltene Fieber, mit dem ganzen schweren Geschütze unserer Antipyrese, und thun dies getrost und unbekümmert um das: „Non cessante causa" etc. wissend, dass die Pneumonie z. B. ihren Verlauf schliesslich beenden werde, wenn anders der Kranke nur über die Gefahr des Fiebers und seiner Consequenzen hinausgebrecht wird. Denn der Gedanke muss uns immer dabei leiten: da wir die Ursache nicht beseitigen können, wir die Wirkung zu bekämpfen und dadurch die Ursache unschädlich zu machen haben, und wir machen sie unschädlich, wenn es uns gelingt, eine Pneumonie mit 40 und 41° C. und 160—180 Pulsen in eine Pneumonie mit 38—39 und 100 Pulsen zu verwandeln. Man glaube nicht, dass dieses Scheinaxiom heutigen Tages nicht noch einer ernstlichen Kritik bedarf. Es ist noch nicht lange her, dass Verfasser wegen seines reichlich und in allen Fiebern, welch' immer ihre Ursache sein mochte, und ebenso in allen Entzündungen gehandhabten Chiningebrauches (vide seine Arbeit über das Chinin) von allen Seiten und von den tüchtigsten Aerzten angegriffen ward u. zw. immer mit der vermeintlichen Waffe des „Non cessante causa" etc. d. h. mit dem Argumente: „Wie wollen

Sie das Fieber mit dem Chinin in der Lungenentzündung fortbringen, wo die Ursache, die Entzündung fortdauert". Die Berechtigung der Therapie der Wirkung, trotz des Fortbestehens der Ursache, zeigt sich am glänzendsten bei der Heilung der Intermittens durch Chinin in den Malaria-Gegenden. Hier wirkt das Malariagift fort und fort auf das Chinin nehmende Individuum ein, allein die Wirkung — das Fieber — wird beseitigt, trotzdem die Ursache fortbesteht. Nur so wird das Chinin zum Colonisationsmittel, da alle neuen Ankömmlinge, ohne Chinin, in der von ihnen zu cultivirenden Sumpfgegend, der Malariawirkung unterliegen, mit dem Chinin aber, trotz ihrer mangelnden Acclimatisirung, vom Fieber nicht befallen, oder doch nicht fort und fort wieder befallen werden.

Ich übergehe hier manche andere, mit mehr oder weniger Unrecht als Krankheitsursachen ausgegebenen aetiologischen Momente, indem ich glaube, dass die bisher aufgezählten genügen werden, um darzuthun, dass, von manchen Fällen abgesehen — wo die aufgezählten Ursachen in der That das Recht aetiologischer Momente beanspruchen dürfen — die überwiegend grosse Mehrzahl derselben, gedankenlos gehandhabt, eine der ergiebigsten Quellen irriger pathologischer und therapeutischer Anschauungen darstellen. Aber ebenso klar dürfte es sein, dass eine kritische Sichtung dieses Gebietes und die Klarstellung der Frage der Krankheitsursachen, für den Fortschritt und die Hebung der Therapie von entscheidendster Bedeutung sei. Es möge mir darum erlaubt sein, im Interesse dieses Gegenstandes etwas weiter auszugreifen.

Wirft man einen Blick auf die Lehre von den Ursachen — eine Lehre, welche die Wissenschaft als die Grundlage aller Naturforschung aufgestellt hat —, so muss man staunen, wie gerade in der Medicin, rücksichtlich des Begriffes der Ursache — hier der Krankheitsursache — eine Oberflächlichkeit, Gedankenlosigkeit und Willkür sich haben einbürgern können, wie sie kaum in einem andern Gebiete der Naturforschung wahrzunehmen sind. Es scheint fast, als hätte die Medicin, für sich, ein anderes und nur ihr eigenes Causalitätsgesetz statuiren wollen. Einer so auffallenden Thatsache gegenüber tritt zunächst die Frage an uns heran: ob denn der Medicin überhaupt eine solche Einsicht in die Zusammensetzung der Ursachen' gegeben sei, — ob das allgemeine Gesetz der Ursächlichkeit auf sie seine volle Anwendung finden könne, — und ob nicht vielmehr, durch die enggezogenen Grenzen derselben, jene Einseitigkeit und Lückenhaftigkeit in der Auffassung und Anwendung der Ursachen eine naturgemässe Begründung finden? — Die Berechtigung

eines solchen Zweifels lässt sich in der That nicht ganz abweisen. Wir müssen vorerst zugestehn, dass die Frage der Ursachen in der übrigen Naturforschung theilweise anders liegt, als in der Medicin. Das Object der Medicin ist in der That ein von allen anderen Objecten der Naturforschung darin ganz und gar verschiedenes, dass das Studium der Ursachen in derselben, d. h. der Ursachen der Krankheiten, nicht wie in der anorganischen Natur, in der Mechanik, Physik und Chemie, und in der Physiologie auch theilweise, durch Beobachtung und Experiment genau zu messen und zu berechnen ist. Allein dies zwingt noch nicht alle wissenschaftlichen Grundlagen bei der Erforschung der Krankheitsursachen aufzugeben und sich, wie dies so oft geschieht, dem rohen Empirismus in die Arme zu werfen. Auch in der Medicin wird das oberste Gesetz aller Causalität: „Die Ursache eines Phänomens ist die Summe seiner Bedingungen“ (Stuart Mill) niemals ausser Acht gelassen werden dürfen. Es wird die Medicin auch das wohlbegründete allgemeine Gesetz aller Ursächlichkeit: „Das Gesetz der Zusammensetzung der Ursachen“ wie dies weiter unten erwiesen werden soll — als Norm für die Aufstellung von Krankheitsursachen anzunehmen haben. Es wird also auch ihr, anstatt überall in der Aetiologie, Ursachencomplexe, als die Summe der Bedingungen der Krankheit, anzuerkennen und zu suchen, nicht gestattet sein: Theile dieser Complexe, als das Ganze der Ursachen, zu nehmen, eine Bedingung, einen Faktor des kranken Geschehens, anstatt der Summe derselben, der Entstehung der Krankheit unterzulegen. Es wird uns freilich in den seltensten Fällen und hier vielleicht niemals ganz gelingen, den vollen Zusammenhang der krankmachenden Ursachen und der Gesammtheit der Krankheitssymptome, als ihrer Wirkung, zu durchschauen und zu verfolgen. Denn nur im Gebiete der Mechanik und Physik gilt es: dass nicht nur jede Veränderung, die in einem Körper durch die Einwirkung eines andern eintritt, direct und ausschliesslich als die Folge des Ersteren, als einfache Wirkung des Ersteren anzusehen ist, sondern dass auch der Grad dieser Wirkung und die Summe dieser Veränderungen, stets dem Grade und der Summe der Einwirkung der andern in geradem Verhältnisse proportional ist, so dass wir den Grad und die Art der Veränderung im Vorhinein bestimmen können, wenn wir die Natur der zwei aufeinanderwirkenden Körper und die Grösse derselben kennen. Wirkung und Gegenwirkung sind sich daher hier stets gleich (Schopenhauer: „Vierfache Wurzel des Satzes vom Grunde“). Die Veränderung, die der Eine in dem Anderen setzt, ist stets gleich der Veränderung, die dieser selbst erfährt. Aber, während in der Mechanik die vereinte Wirkung der verschiedenen Ursachen identisch ist

mit der Summe der einzelnen Wirkungen, und die Grösse dieser Wirkungen proportional ist der Grösse der Ursachen und eine im Vorhinein berechenbare wird; — in der Chemie jedoch schon diese Wirkungen nicht mehr einfach die addirte Summe der einzelnen Ursachen repräsentiren, sondern von den Eigenschaften der Einzelnen schon ganz verschieden sind, so gilt Letzteres noch mehr und ganz anders: von der complexen Zusammensetzung der Ursachen, welche am Organismus hervortreten. Im vollendeten Organismus, zumal im Menschen, sind ganz andere Verhältnisse herrschend. Hier, wo eine unübersehbare Vielheit antonomer Elementareinheiten zur höheren Einheit des ganzen Organismus in der Weise verbunden ist, dass durch den, allgemein, alle Theile in Beziehung setzenden Zusammenhang: durch das Band der Circulation, der Nerven so wie das der Contiguität und Continuität — ein solches Ganzes hergestellt wird, dass kein Punkt, von welcher immer Ursache getroffen werden kann, ohne dass jeder andre und das Ganze mittelbar oder unmittelbar sich betheiligten, und so stets ein vielseitig complicirtes Spiel von schwer zu berechnenden Wirkungen und Gegenwirkungen auf jede äussere Ursache das Resultat sein wird — hier, beim Organismus meine ich, wird die Wirkung niemals der Ursache, in einer voraus zu berechnenden Weise proportional sein, sondern die kleinstscheinende Ursache kann und wird scheinbar ganz unproportionale Wirkungen hervorbringen. Dies daher, dass die Ursache, d. h. die Krankheitsursache, hier nicht allein in ihrem Ansich wirksam wird, sondern durch die Reaction des complicirten Organismus (gleichnissweise wie die Steigerung des Schalles im Sprachrohr) Multiplicationen und qualitative Abänderung erfährt, so dass die Erstwirkung derselben, d. h. die ursprüngliche oder, wenn ich sagen soll, idiopathische Wirkung, indem sie dem Blute, den Geweben, den verschiedenen Organen, den peripheren und centralen Theilen des Nervensystems gegenübertritt und diese sich sekundär an der Primärwirkung betheiligen, in den Veränderungen dieser, einen Zusatz zu dieser ihrer Erstwirkung erhält und alle diese sekundären Veränderungen wieder (z. B. die hohe Temperatur beim Fieber, in ihrer Weiterwirkung auf die verschiedenen Gewebe und und Organe) für sich, Ursache weiterer Veränderungen würden und so, in weiterer Consequenz, eine fortlaufende Kette von immer complicirteren Ursachen und Wirkungen so lange zu Tage fördert, bis endlich in der eintretenden Genesung oder der Vernichtung des Lebens alle lebendige Causalitätswirkung abgeschlossen und erschöpft wird. Sonach ist es nicht nur die erste primitive Wirkung, welche die krankmachende Ursache direct setzt und auch nicht jene weitere Reihe von Veränderungen allein, welche, zusammen, den be-

stimmten Symptomencomplex bilden, den man die Krankheit nennt, sondern der ganze Verlauf der Krankheit mit allen von ihm getragenen Symptomen ist es, der hier als die Wirkung sich geltend macht, eine Wirkung daher, die nicht mehr, als eine direkte und einfache Folge der ursprünglichen Krankheitsursache, sondern als ein, durch die complexen Verhältnisse des Organismus bedingtes, zusammenhängendes Ganzes von gegenseitig sich bedingenden Veränderungen anzusehen ist.

Wenn es uns nun auch freilich nicht gestattet ist, dieses zusammenhängende Ganze, dieses Ineinandergreifen der Glieder der Kette der complexen Ursache und Wirkungen in ihrer ganzen Zeitfolge, das heisst, den ganzen Krankheitsverlauf hindurch, zu erkennen und nachzuweisen, so dürfen wir dennoch diesen ganzen Vorgang der Kette der Causalität ebenso wenig in Zweifel ziehen, als wir, bei welchem immer Vorgange des physiologischen Lebens, die Kette der Complexwirkungen, als vom Gesetze der Causalität beherrscht, deshalb in Zweifel ziehen werden, weil der Einblick in den ganzen Zusammenhang uns zur Zeit noch nicht gegeben ist. Wie wir z. B. die Nahrung als Ursache der mannigfachen durch dieselbe in Gang gebrachten Veränderungen im gesunden Organismus — von ihrer Aufnahme an, die Verdauung, Blutbildung, Formation und Nutrition hindurch, bis zur Auslösung der höheren animalen Functionen — mit andern Worten: die Umwandlung der Spannkräfte führenden Nahrung in die mannigfaltigsten lebendigen Kräfte der Wärmebildung, Massenbewegung und Bewegung der kleinsten Theilchen — als einen Causalitätsvorgang von ununterbrochenem Zusammenhang gelten lassen, trotzdem wir die einzelnen Glieder der Causalitätskette in allen ihren Uebergängen nicht nachzuweisen vermögen; also werden wir auch die fehlerhafte, als Krankheitsursache wirkende Nahrung, die so, von ihrer Erstwirkung an, durch die complexen Vorgänge des Organismus hindurch, eine fortwährende Steigerung ihrer Causalitätswirkung erfährt, nicht schlechtweg als die volle und erschöpfende Krankheitsursache, und die gesetzte Krankheit, nicht durch jene einfache Erstwirkung uns zu Stande gekommen denken, sondern wir werden hier ebenfalls eine höchst complexe Reihe von Causalitätswirkungen anzunehmen gezwungen sein, wenn wir auch das Ganze der krankhaften Vorgänge nicht zu überschauen vermögen.

Wenn es sich bisher aus der eben versuchten Darstellung als ein Axiom ergeben haben sollte, dass dem Organismus, als solchem, gegenüber den krankmachenden Ursachen diese Complexwirkung zukommt, so wird es, als Consequenz dieses Axioms, ebenso richtig sein, dass diese Complexwirkungen ebenso verschieden sein werden als die Individuen derselben

Art verschieden sind. Es wird demnach die denkbarst gleiche äussere Krankheitsursache, je nach diesen Individuen, eine höchst verschiedene Wirkung zum Resultate haben. Ich werde auf diese ungeheure Breite der pathologisch-morphologischen Bedingungen, die in der Verschiedenheit der Individuen liegt, diese pathologische Breite, wenn ich so sagen soll, noch weiter unten zurückkommen. Kehren wir jetzt zu dem Ausgangspunkte dieser Erörterung zurück, um den Begriff der Krankheitsursache, den ich als so vag, einseitig und irrig in der Medicin bezeichnet habe, auf ihren wahren Werth zurückzuführen. Wir haben oben gesehen, wie die gewöhnlich sogenannten Krankheitsursachen, noch so einfach gedacht, durch die complexen Verhältnisse des Organismus ihre Einfachheit und Erstwirkung einbüssen und höchst mannigfaltige, zu der Erstwirkung in keinem Verhältnisse stehende Wirkungen vollbringen. Jetzt wollen wir diese Krankheitsursachen als solche an diesem Massstab untersuchen und prüfen, um zu sehen, ob das, was man gewöhnlich Krankheitsursache nennt, in der That die Summe der Bedingungen enthalte, die man bei dem Begriffe derselben vorauszusetzen berechtigt ist. Da ergiebt sich denn, dass alle die sogenannten Krankheitsursachen ebenfalls weit davon entfernt sind, die Summe der Bedingungen für die Entstehung der Kranheiten darzubieten und dass sie bei weitem nicht so einfach sind, wie sie der begriff-bildende Verstand zu seiner Bequemlichkeit sich zurechtgelegt hat. Vielmehr sind sie in den meisten Fällen ebenfalls ganz complexe Dinge und deshalb das, was man schlechtweg Ursache nennt, nur ein Theil in dem Complexe der Ursachen, eine der Bedingungen in der Summe derselben, eine Theilursache demnach, die für sich allein niemals die Wirkung hervorzubringen vermöchte, weil diese Wirkung in der That nur die Resultante der Summe der Bedingungen ist. Nehmen wir, um dies zu erweisen, eine der für einfachst gehaltenen Ursachen, eine von jenen scharf markirten Ursachen, deren Wirkung wir am leichtesten verfolgen und nachweisen zu können vermeinen, weil sie so autonom und specifisch wirken, dass sie eben immer nur die eine und selbe specifische Krankheit setzen, das ist ein Contagium, z. B. das der Blattern. Bleiben wir bei diesem stehen und nehmen wir eine Anzahl Menschen, die in ein Blatternspital tritt und sich dem Contagium der Blattern aussetzt. Schon dass die Geimpften und noch mehr die Revaccinirten dem Contagium meist widerstehen, zeigt die Relativität der Wirksamkeit des Blatterngiftes, ihre Mitbedingtheit von ausserhalb ihres Ansich liegenden Umständen. Von den Nichtgeimpften wieder werden einige sogleich angesteckt und, nach einer kürzeren oder längeren Incubation, entweder heftig ergriffen, oder wieder es leisten Andere von ihnen lange Widerstand und bekommen eine un-

bedeutende Eruption. Von Jenen endlich, die Monate Widerstand geleistet und schon eine Immunität erwarten lassen, bekommt der eine irgend eine intercurrirende Erkrankung, oder er erfährt eine Gemüthsbewegung, oder er hat sich erkältet und siehe da: es sind mit einem Male Momente hinzugetreten, die als Mitbedingung für das Zustandekommen der Wirkung des Contagiums angesehen werden müssen und er wird jetzt, dem Blatterncontagium sich aussetzend, dasselbe in sich aufnehmen und an den Blattern erkranken. Das Contagium war immer da, aber es konnte erst Ursache zur Ansteckung werden, als die Summe der Bedingungen beisammen war, die man als die volle Ursache der Erkrankung ansehen muss. Dasselbe gilt von der Entstehung der Cholera, des Typhus etc. Es leben Individuen fortwährend Monate und Jahre lang in denselben örtlichen, die Krankheit bedingenden Verhältnissen unter dem fortwährenden Einfluss des Typhus- und Choleragifts einer bestimmten von den entsprechenden Krankheiten heimgesuchten Oertlichkeit, ja in demselben Hause, wo sie herrschen, jedoch einzelne Glieder der Kette der Bedingungen, welche zur Summe derselben erforderlich sind, fehlen, und die Krankheit bleibt aus; aber siehe da: ein Dazutreten eines gastrischen, atmosphärischen Reizes, ein veränderter Stand des Grundwassers etc. und die Krankheit bricht aus. Es geht daraus hervor, dass den Krankheitsursachen nichts Absolutes innewohnt und dass sie niemals einfach, sondern stets zusammengesetzt sind, weil sie eben nur eine der Bedingungen, einen Theil der Ursache und nicht die ganze Ursache bilden, dass also stets der ganze Complex vorhanden sein müsse, um die Wirkung zu effectuiren. Was ich hier von den Contagien ausgesagt, lässt sich selbst von den Giften darthun. Auch diese, die doch sicherlich als volle, die Summe der Bedingungen, in sich und für sich allein bergende, also vermeintlich als einfache, für sich allein genügende Krankheitsursachen angesehen werden dürfen, haben nichts Absolutes, unter allen Umständen Wirkendes (sie haben dies nur als chemische Körper, so lange sie nach dem Gesetze der Affinität wirken, also auch im Organismus, wenn sie z. B. rein chemisch als Aetzmittel wirksam sind) —; sondern, sobald sie dem Organismus gegenübertreten, verlieren auch sie, bis zu einer gewissen Grenze, den Character der Einfachheit der Ursache und werden dem Gesetze der Complexwirkung unterthan. Es muss z. B. das Moment der Gewohnheit aus dem Spiele bleiben, sonst kann dieselbe Dosis eines Giftes, die sonst 10 Menschen zu tödten genügt hätte, völlig wirkungslos bleiben, wie ich dies bei einem Manne mit Tabes dorsal. sah, der Jahre lang täglich eine Drachme Opium purum ohne Schaden gebrauchte. Aber abgesehen von dem Moment der Gewohnheit, ergiebt sich diese Bedingtheit der

Giftwirkungen von mitwirkenden Momenten noch daraus, dass ein und dasselbe Gift je nach den verschiedenen Thiergattungen, bald giftig bald indifferent wirkt. Von den Pflanzenfressern nicht zu sprechen, welche die Giftpflanzen ohne Schaden geniessen, mag hier nur der Frosch als prägnantester Beleg für unsere These erwähnt werden. Während die Entziehung des Sauerstoffs auf alle Warmblüter sofort tödtlich wirkt, erträgt sie der Frosch ungestraft die längste Zeit. Daher auch alle Gifte, welche durch Lähmung des Herzens, des Athmungsapparates, oder durch Aufhebung der Athmungsfähigkeit der Blutkörperchen, bei Warmblütern rasch tödtlich wirken, beim Frosche ganz oder sehr lange Zeit ohne alle Wirkung bleiben. Endlich mag noch erwähnt sein, dass alle Giftwirkungen von der Applicationsstelle mitbedingt sind, wie das Schlangengift und die gallensauren Salze etc. und schliesslich dadurch: ob sie langsam und schnell resorbirt, ob sie langsam oder schnell aus dem Blute wieder ausgeschieden werden. Wenn nun aber schon Contagien und Gifte keine absolute Wirkung haben, mit anderen Worten, für sich allein nicht die ganze Summe der Bedingungen einer vollen Krankheitsursache darbieten, um wie viel weniger das, was Laien und laienhafte Aerzte in der täglichen Praxis Krankheitsursache zu nennen belieben. Die Krankheitsursache „Verkühlung“ wird sich darum schon begnügen müssen, nur als Theilursache eines ganzen Complexes mitwirkender Ursachen zu figuriren. Damit ein Mensch im feuchten Grase liegend, einen sogenannten Tetanus rheumaticus bekomme, wird noch manches Andere als das feuchte Gras als Mitbedingung in's Spiel treten müssen. Ja selbst beim Tetanus traumaticus ist das Trauma als solches, wohl ein, an und für sich, den Begriff der Ursache erschöpfendes Agens, doch wird es, um einen Tetanus traumaticus zu erzeugen, doch wieder nur eine der Bedingungen aus einem ganzen Complexe repräsentiren können, weil dieses Trauma in hundert Individuen nur einmal und eben nur dann Tetanus hervorruft, wenn die bekannten anatomischen Veränderungen seine Folgen sind. Um endlich die Unhaltbarkeit der im Schwange befindlichen Anschauungen der Krankheitsursache in ein grelles Licht zu stellen, will ich noch zwei Ursachen von einer Einfachheit und Uebersichtlichkeit, wie sie kaum das Experiment besser zurecht zu setzen vermöchte, einer Betrachtung unterziehen. Man denke sich hundert Menschen einem Seesturme ausgesetzt oder in einem Wasser von + 6° R. ein Bad durch eine halbe Stunde nehmend — und frage sich dann, bei diesen für alle die hundert Menschen gleichen Ursachen, ob die enorme Verschiedenheit der respectiven Wirkungen: der Seekrankheit, wie der Mannigfaltigkeit der Erkältungswirkungen, darunter auch so oft das Ausbleiben jeder Wirkung

in diesen Ursachen allein, oder in noch manchen andern mitconcurrirenden Momenten ihre Bedingungen finden werde.

Die bisher geführte Untersuchung dürfte genügen, um die Frage der Krankheitsursachen mancher irrigen Anschauungen, in welchen eine grosse Anzahl von Aerzten noch heute befangen ist, zu entkleiden oder doch Zweifel zu erregen, ob hier nicht ein anderer Standpunkt eine Geltung zu gewinnen habe. Es wird sich zunächst ergeben haben: -

a) Dass alles Das, was wir Krankheitsursache nennen, in den meisten Fällen, nicht die wahre und volle Ursache, nicht die zureichende Ursache, sondern nur eine aus der Summe der Bedingungen darstellt.

b) Dass ausser dem Complex der in dieser äussern Ursache gelegen ist, und der unendlichen Mannigfaltigkeit, die durch den verschiedenen Grad und die Qualität bei einer und derselben Ursache gegeben ist (man denke nur an die verschiedene Intensität und sonstige Verschiedenheit eines und desselben Infectionsagens in den verschiedenen Epidemien), dass, meine ich, ausserdem, der Complex dessen, was die Eigenthümlichkeit des Individuums constituirt, bei jeder Krankheitsetzung mitbestimmend ist.

c) Dass deshalb der Begriff dessen, was man individuelle Disposition nennt, in jedem individuellen Falle, bei der Frage der Krankheitsgenese, ihrer Gestaltung und ihrem Verlauf und Ausgang, stets nach allen Seiten ponderirt werden müsse.

d) Dass weiters, damit diese beiden äussern und innern Bedingungen ihre complexe Wirkung zur Setzung einer Krankheit entfalten, dieselben in übereinstimmender, sagen wir individuell adäquater Weise zusammentreffen müssen, weil nur so die individuelle Gestaltung der Krankheit d. h. der nur diesem Individuum zukommende Symptomencomplex zu Stande kommt. Ich möchte dieses adäquate Zusammenwirken der äussern und innern individuellen Ursachencomplexe: das Gesetz des ätiologisch Adäquaten, oder das ätiologische Gesetz des individuell Adäquaten nennen.

Um nun diese, nur in ihren äussersten Umrissen hingestellten Sätze, in ihrer ganzen massgebenden Bedeutung für die Frage der Aetiologie zu verstehen, mit anderen Worten um nicht nur die Ursachen der Krankheit überhaupt, sondern die individuellen Ursachen kennen zu lernen, durch welche es eben geschieht, dass die Krankheit, gerade so und nicht anders, im gegebenen Falle gesetzt wird, die also der concreten Krankheit ihr individuelles Gepräge geben, ist es nothwendig, diese individuellen Krankheitsursachen näher zu analysiren. Das eben erwähnte Gesetz, das wir das Gesetz des aetiologisch Adäquaten uns zu nennen erlaubten, lässt sich nun auf 2 Faktoren zurückführen:

A) Auf die unendliche Mannigfaltigkeit der individuellen Gesundheitsbreite, also auf die jedem Individuum eigenthümlich zukommende physiologische Gesundheitsbreite.

B) Auf die quantitative und qualitative Besonderheit der dieser individuellen Gesundheitsbreite gegenübertretenden, also stets ebenfalls wieder individuell besondern, Krankheitsursachen.

Diese 2 Faktoren nun sind es, innerhalb welcher sich Alles bewegt, was zu dem Complex der individuellen Krankheitsursache gehört. Denn da die Krankheit nichts Allgemeines und Abstraktes ist, sondern stets nur eine individuelle Thatsache, d. h. eine nur am concreten Individuum zur Erscheinung kommende Thatsache ist, und auf der andern Seite, das, was man Krankheitsursache nennt, wieder nur am concreten Individuum seine Wirkung entfalten kann, so ist es klar, dass Individualität und äussere Ursache nur dann eine concrete individuelle Krankheit setzen werden, wenn die Art Beider eine solche sein wird, dass sie so adäqnat zusammentreffen, um sämmtliche Bedingungen und jene volle Ursachenzusammensetzung darzubieten, bei welcher die Krankheit nicht nur, sondern diese in ihrer individuellen morphologischen Eigenthümlichkeit das nothwendige und unausbleibliche Resultat sein wird. Betrachten wir nun zunächst den ersten Faktor:

A) Die unendliche Mannigfaltigkeit der Gesundheitsbreite der einzelnen Individuen.

Diese erste Bedingung, als inneres genetisches Moment der Krankheit und ihrer Gestaltung im individuellen Falle, lässt keinen Zweifel zu. Es ist jedes Individuum, wie geistig so körperlich, ein in solcher Eigenthümlichkeit noch nie Dagewesenes. Es ist dasselbe eben so sehr von allen übrigen Individuen seiner Art verschieden, wie seine Physiognomie es ist. Ich enthalte mich jedes Eingehens in ein Detail der Quelle dieser Eigenthümlichkeit der Individualität und begnüge mich, bei der Schwierigkeit eines solchen Versuches, mit ihrer allgemeinen Andeutung, indem ich bemerke: dass die Bedingungen der individuellen Gesundheitsbreite, jenseits der fötalen Periode, in der Summe der Eigenthümlichkeit der Eltern und der Umstände des Zeugungsactes, ihren ersten Anfang und so fort, durch alle die tausendfältigen, über alle Berechnung hinausgehenden Modificationen der fötalen Entwicklung ihren Durchgang nehmend, ihre letzte individuelle Ergänzung, in der Summe der höchst complicirten Grösse: Lebensweise d. i. einer, in Hinwirkung auf die Setzung des besonderen Gepräges der individuellen Gesundheitsbreite, unberechenbaren Lebensweise, im Allgemeinen, erhalten dürften. Die letzten Züge und Nüancen zu dem Gepräge der

jedem Individuum zukommenden Breite der Gesundheit wird dem Organismus noch durch etwa überstandene Krankheiten aufgedrückt. Ein solcher, durch alle seine individuellen Bedingungen hindurchgegangener Organismus, steht dann in einer, nur seiner besonderen Individualität eigenen, Gesundheitsbreite da, und setzt zunächst folgende 2 Resultate:

1) Dass jedes Individuum von den Einflüssen der Aussenwelt nach seiner Art afficirt wird, dass es dieselben, so zu sagen, nach seiner Art auffasst, eine Auffassung, die ungefähr ebenso eigenthümlich und individuell ausfallen wird, wie die geistige, durch welche es eben geschieht, dass kein Mensch so denkt und fühlt wie der andere. Verfolgen wir diese, auf Basis der individuellen Gesundheitsgrenze stehende Perception der Aussenwelt, so finden wir, dass nicht nur der Organismus in seiner Gesammtheit, sondern jedes seiner Organe, ja jeder einzelne Theil dieser, jene besondere Stellung gegen die Aussenwelt einnehme — und dies nicht bloss gegen hygiene, sondern auch gegen die aetiologischen und pharmaco-dynamischen Einflüsse. So sehen wir jedes Individuum, vorerst als Ganzes, gegen die grossen tellurischen, meteorologischen Einflüsse, somit gegen Jahreszeit, Klima, Witterung, Wärme, Kälte, Feuchtigkeit, barometrischen Druck etc. sich anders verhalten; wir sehen aber ebenso jedes einzelne Organ, System und jeden Theil dieser, gegen die genannten Potenzen sowohl, als auch gegen jeden einzelnen hygienen und pharmaco-dynamischen Einfluss, in jedem Individuum sich anders verhalten. Wie verschieden z. B. wird das Herz, die Lunge, die Muskeln dieser Individuen sich gegen Anstrengung, das Gehirn derselben gegen Sinneseindrücke, Spirituosen, Narcotica, der Darmcanal gegen ein und dasselbe Purgans, wie verschieden die Haut gegen Kälte, Wärme und reizende Substanzen sich verhalten? Wie verschieden wird im Ganzen ihre Reizempfänglichkeit und ihre Reflexreaction, wie höchst different ihre Widerstandskraft und ihre Ausgleichsthätigkeit gegenüber allen möglichen Störungen der Aussenwelt sich verhalten? Wir vermeiden eine weitere Ausführung des Verhaltens des Organismus und seiner Theile gegen die einzelnen Potenzen der Aussenwelt auf der Basis dieser individuellen Gesundheitsbreite und sagen nur, dass sie als Collectivbegriff alles dessen anzusehen sei, was man, vereinzelt, auf individuelle Receptivität und Reaction, auf Disposition und namentlich auf den Begriff: Locus minoris resistentiae bezogen hat.

Die zweite Consequenz dieser individuellen Gesundheitsbreite giebt folgende Betrachtung: Es giebt eine Reihe unbezweifelbarer Thatsachen von Erkrankungen, die, weil sie ohne alle jemals wahrgenommene, oder immer nur hypothetisch zu conjecturirende, äussere Veranlassung zur Entwicklung kommen, Erkrankungen aus inneren Gründen

genannt werden können. Suchen wir diesen inneren Gründen auf die Spur zu kommen, so lässt sich kaum etwas Anderes wahrscheinlich machen, als dass sie directe Resultate der Verhältnisse dieser individuell ausgeprägten Gesundheitsbreite seien. Es wird dies folgendermassen verständlich. Diese individuelle relative Gesundheit bedingt nicht bloss, dass der Organismus und seine Theile, gegen die Aussenwelt hin, in eine bestimmte individuelle Relativität gestellt sind, sondern dass auch die Organe und Systeme und Gewebselemente der einzelnen Theile, durch eine, präformirte oder erworbene, quantitativ und qualitativ ungleichmässige individuelle Entwicklung, eine solche Stellung gegen einander und das Ganze haben, dass sie sich als relativ äussere Potenzen gegenseitig influenziren. Nur bei einer denkbar absolut harmonischen Entwicklung aller Organe und Theile wird das Zusammen- und Aufeinanderwirken stets in solch gleichmässiger Proportion vor sich gehen, dass, so lange die Gesundheit nicht von aussen gestört wird, niemals ein Organ oder System über das andere, kein Theil über den andern, formativ, nutritiv oder functionell prädominiren wird, dass diese Theile — aus ihrem natürlichen harmonischen Verhältnisse zu einander niemals verrückt — niemals als relativ äussere differenzirte Potenzen sich gegenüberstehen werden, und dass das Leben selber nur aufhören würde, indem alle Theile, in gleichmässiger Involution, ihrer natürlichen Lebensgrenze entgegengingen. Ist aber die Vorstellung solch absoluter, idealer Gesundheit eine Utopie, ist vielmehr in jedem Individuum, im Ganzen und im Einzelnen, eine qualitative und quantitative Abweichung von diesem Gesundheitsideale eine unabweisliche Thatsache, so ist eine ebenso unabweisliche Folgerung, dass in jedem Organismus, ein Theil vor dem andern, rücksichtlich mancher qualitativen und quantitativen Verhältnisse, praevalire, und eine weitere Consequenz, dass der Stärkere auf den Schwächern, der Erregbare auf den weniger Erregbaren, ganz analog einer von aussen kommenden Potenz, nachtheilig einwirken werde. Es wird so geschehen, dass ein solcher, von vornherein, nach Struktur und Vitalität, Functionsenergie und Widerstandskraft, quantitativ und qualitativ, im Verhältnisse zu den übrigen, physiologisch weniger functions- und structurkräftig geartete Theil, im Laufe der Zeit — in immer bedingtere Grenzen seiner specifisch präformirten und erworbenen Gesundheitsbreite gestellt — von innen heraus, zur offenen in die Sinne fallenden Krankheit werden wird. Eine grosse Reihe pathologischer Thatsachen giebt diesem theoretischen Hergange die Gewähr, und ich glaube nicht zu irren, wenn ich einen grossen Theil der chronischen Krankheiten, von diesen, ohne irgend nachweisbare adäquate äussere Einflüsse herangekom-

menen, mehrentheils angebornen, aber auch durch die Lebensweise heran und fortgebildeten, aber stets nur individuellen Modificationen der physiologischen Gesundheitsbreite ableite. Nur so können wir die ganz entgegengesetzten und sonst sich widersprechenden Thatsachen begreifen, dass in Tausenden von Individuen, die scheinbar unter den günstigsten hygienen Verhältnissen leben, deren ganze Lebensart auch eine der Gesundheit günstige ist und auf welche, wenigstens soweit unsere Berechnung reicht, keine erkennbaren Noxen einwirken, die verschiedensten chronischen Krankheiten zur Entwicklung kommen; während dieselben Krankheiten, in andern tausend Individuen, trotzdem gerade sie in ganz entgegengesetzten, die Entwicklung jener Krankheiten geradezu begünstigenden Verhältnissen leben, die z. B. durch Jahre in feuchter, dumpfer Wohnung, inmitten von Noth, Kummer, schlechter Nahrung, übermässiger Arbeit etc. ihr Dasein verbringen, von allen jenen Krankheiten frei bleiben. So sehen wir, um nur wenige Beispiele aufzuzählen, in gewissen Lebensjahren bei einer Anzahl Menschen die verschiedensten chronichen Krankheiten, Magen-, Leberkrankheiten, Tuberculose, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Nierendegeneration, Sclerose und Erweichung des Gehirns, Tumoren etc. herankommen, für deren Entstehung wir weder äussere aetiologische Momente, noch das Moment der Heredität erweisen können, wo also, eine so ausgeprägte physiologisch präformirte Relativität in den betreffenden Organen, nach Structur und Functionsfähigkeit, angenommen werden muss, dass schon die gewöhnlichsten hygienen Einflüsse, oder die unbedeutendsten, unserer Wahrnehmung sich entziehenden aetiologischen Noxen genügen, um die erwähnten Krankheiten herbeizuführen. Nur so wird es begreiflich, warum die Organe des Geschlechtslebens, bei manchen Menschen, ohne äussere zureichende Bedingung, beim vollkommenen Fortgange aller übrigen, eine vorzeitige Involution eingehn, warum die Lunge bei Manchen, im Missverhältnisse zu den übrigen Organen, in frühzeitige Involution (Atrophia pulmonum senilis praecox) verfällt, warum einzelne Abschnitte des Gefässsystems varicoes, atheromatoes werden, warum das Herz von Hypertrophie und Erweiterung, die Aorta von aneurismatischer Ausdehnung befallen werden, warum in einzelnen Abschnitten des Knochensystems Osteomalacie, Osteoporose auftritt, warum ein Auge cataractoes, glaucomatoes wird, der arcus senilis so früh bei Einzelnen sich ausbildet etc. etc. Man verliert jeden Faden zu einem Verständniss solcher Vorgänge, wenn hier nicht der individuellen, d. h. der dem Individuum zukommenden specifischen Gesundheitsbreite, im Ganzen wie durch die einzelnen Theile des Organismus hindurch, als einer inneren oder relativ äussern Krankheitsursache gleichsam Rechnung getragen wird.

Wenn aber das eben Gesagte als richtig gelten darf, wenn, wie wir gesehen haben, sich von innen heraus, durch die angeborne oder erworbene individuelle Relativität der Organe und Theile, schon durch irrelevante oder der Beobachtung ganz entgehende, äussere Krankheitsursachen, eine grosse Reihe von Krankheiten und Störungen zur Entwicklung kommen können, so wird die Deduction noch unabweislicher sein: dass von aussen einwirkende positive Krankheitsursachen, auf Individuen mit solcher physiologischer Besonderheit treffend, jene Organe mit Vorliebe zum Sitze wählen, oder, in ihnen, Störungen von um so grösserer Intensität setzen werden, die, gleichsam individuell präformirt, einen „Locus minoris resistentiae" repräsentiren, dass also die Wirkung solcher Ursachen stets eine individuell besondere, jener individuellen physiologischen Gesundheitsbreite adäquate, sein werde.

Betrachten wir jetzt den zweiten Factor:

B) Die qualitative und quantitative Besonderheit der im individuellen Fall einwirkenden äusseren Krankheitsursachen.

Die Frage der qualitativen Verschiedenheit einer und derselben Krankheitsursache, eine der wichtigsten der gesammten Aetiologie, kann nicht beantwortet werden, bevor nicht die bereits oben berührte Prinzipienfrage derselben erledigt ist: Ob es nämlich der Medicin bei den Grenzen ihrer Hilfsmittel gegeben sein könne, das allgemeine Gesetz der Ursächlichkeit auch für die Aetiologie geltend zu machen. Darauf dürfte mit folgendem geantwortet werden. Schon die Thatsache, dass eine bestimmte Krankheitsursache immer dieselbe und nie eine andere Krankheit hervorruft, reiht die Pathologie und Aetiologie in das Gebiet der übrigen Disciplinen der Naturforschung, die ebenfalls keinen anderen Inhalt und keine andern Objecte haben, als die Erkenntniss der Beziehung der Erscheinungen zu ihren Ursachen, als die Wirkung bestimmter Ursachen und das Studium dieser Ursachen, rücksichtlich der aus ihnen hervorgehenden Wirkungen. Betrachten wir uns dies etwas näher. Die Thatsache, dass bestimmte Krankheitseinheiten die Folgen bestimmter Ursachen sind, sehen wir am schlagendsten an den contagiösen Krankheiten. Das syphilitische Gift wird immer nur Syphilis und nie etwas Anderes erzeugen, das Blatterngift nur Blattern und nie Scharlach u. s. w. Wir können aber auch dasselbe von allen Krankheiten aussagen. Nicht nur die nicht contagiösen Infectionskrankheiten: Typhus abdominalis, Cholera etc., sondern auch alle andern allgemeinen und localen Krankheiten, zeigen, trotz ihrer und innerhalb ihrer individuellen Differenzen, immer eine solche bestimmte Einheit, ein solches Ganzes in Bezug auf die Gruppirung der Erscheinungen, auf Succession und Verlauf, dass diese Gesetz-

mässigkeit, dieses Sichgleichbleiben des Wesentlichen innerhalb ihrer Nüancen, in tausend und aber tausenden von Individuen aller Racen, Länder, Klimate und Lebensverhältnisse, nur begriffen werden kann, als bestimmte gesetzmässige Wirkung bestimmter typisch wirkender Krankheitsursachen. So giebt die Cholera dasselbe einheitliche Bild, dieselbe typische Gruppe von Erscheinungen, beim Hindu an ihrer Entstehungsquelle wie beim Neger und Europäer, dasselbe bei robuster und bei zarter Constitution, beim Weibe wie beim Manne, beim Kinde wie bei dem Greise etc., weil sie eine typische Wirkung einer typischen Ursache ist. So bietet unser heutiger Typhus noch immer mehr oder weniger dasselbe Krankheitsbild wie der des Alterthums. Aber ebenso werden auch welch' immer andere Krankheiten, der Croup, die Pneumonie, die Phthisis, Nephritis etc. überall und alle Zeit im Wesentlichen dieselben Krankheitsbilder liefern, weil die ihnen adäquaten Krankheitsursachen, innerhalb gewisser Grenzen, sich stets gleich bleiben. Alles dies aber wohlgemerkt nur, weil auch die Entstehung der Krankheit, sich dem allgemeinen Gesetze der Ursächlichkeit nicht entziehen kann, dass nämlich: wo die bestimmte Ursache, der bestimmte Ursachencomplex, die Summe der Bedingungen als ein Antecedens da ist, die bestimmte Wirkung als ihr Consequens zur Thatsache werden muss. Freilich muss aber auch stets dieses allgemeine Gesetz der Ursächlichkeit, wie im Allgemeinen so bei den Krankheiten auch, seinen Begriff erfüllen d. h. es muss die volle und die ganze Ursache, die Summe der Bedingungen beisammen sein, es darf keine Lücke in der Ursächlichkeit sein, sonst tritt die Wirkung nicht oder anders ein. Nur auf diese Weise wird es begreiflich, dass Krankheiten trotz des Vorhandenseins oder besser, des vermeintlichen Vorhandenseins der Krankheitsursache, entweder ganz ausbleiben, oder lange, unter Erscheinungen eines unbestimmten Unwohlseins latent bleiben. Dies aber freilich nur darum, weil einzelne der Bedingungen in dem Ganzen der Ursache fehlen. So bleiben oft Menschen, inmitten von Typhus- und Choleraherden lebend, bloss von einem unbestimmten Unwohlsein befallen, oder sie werden nur von abortiven Formen der entsprechenden Krankheiten heimgesucht, weil nicht die volle Ursache beisammen war, um die volle Wirkung zu setzen. Von diesen Nuancen der Zusammensetzung der Krankheitsursachen, als ihren qualitativen Unterschieden im individuellen Falle, hängen dann, innerhalb der eben geltend gemachten bestimmten Krankheitseinheit, alle die tausendfachen individuellen morphologischen Verschiedenheiten jeder einzelnen Krankheit ab, hiervon hängt die ungeheure Polymorphie innerhalb der typisch feststehenden allgemeinen Krankheitsformen ab.

Wenn das eben Gesagte richtig ist, wenn jede bestimmte Krankheitseinheit, die unausweichliche Wirkung der Einheit eines bestimmten Ursachencomplexes ist, wenn ferner, wie wir gesehen haben, die qualitative und quantitative Verschiedenheit der Einzelfälle derselben Krankheitsformen, der Art und dem Grade der Vollständigkeit in der Zusammensetzung der Ursachen parallel geht, so wird auch in diesem Sinne, die Annahme einer qualitativen Verschiedenheit einer und derselben Krankheitsursache nicht abzuweisen sein. Zu dieser Annahme zwingt schon die Betrachtung der ungeheuren qualitativen und quantitativen Verschiedenheit einer und derselben Epidemie, eines und desselben Ortes. Die Thatsache, dass innerhalb einiger Monate der Gang der Epidemie ein so vielfach verschiedener ist, dass auf der sogenannten Höhe der Epidemie der Charakter der Gefahr ein höchst deleterer wird, während im Beginne und am Ende derselben, an demselben Orte oder Bezirke, Ausnahmen abgerechnet, die In- und Extensität der Fälle oft eine so unbedeutende ist, dass das ganze Bild der Krankheit, die Art der Erscheinungen und der Verlauf so ganz und gar von dem auf der Höhe der Epidemie different ist —: schon dies legt Einem die Verschiedenheit des Quale der Krankheitsursache in diesen verschiedenen Zeiträumen nahe. Hier kann nämlich zur Erklärung dieser Thatsache nicht die Verschiedenheit der im Beginne, am Ende und auf der Höhe der Epidemie befallenen Individuen herangezogen werden; es wird Niemand sagen wollen: Die Individuen die im Beginne und die, die am Ende der Epidemie befallen wurden, waren lauter solche, die für die Wirkung des Contagiums oder des Infectionsagens keinen günstigen Boden darboten, und wieder, die auf der Höhe befallenen Individuen seien zufällig solche gewesen, die eine ganz besondere Empfänglichkeit für die Wirkung des Infectionsagens oder eine sehr geringe Widerstandskraft gegenüber dem Agens der Epidemie hatten. Hier ist es unabweislich anzunehmen, dass — nachdem die Individuen eines und desselben Ortes, innerhalb einer gewissen Zeitdauer, ihre individuelle Gesundheitsbreite, ihre physiologisch eigenthümliche Beschaffenheit, Constitution etc. nicht abgeändert haben konnten — dass dafür jener Complex von Bedingungen, welcher die bestimmte Qualität der Krankheitsursache setzt, sich derart im Laufe der Epidemie abgeändert habe, dass daraus die In- und Extensität der Fälle, je nach dem Stadium der Epidemie, sich erklären lasse. Aber nicht bloss der Gang der Epidemie als Ganzes, sondern auch das Verhalten einzelner Herde während der Epidemie, das Wirksamwerden derselben oder das theilweise Latentbleiben ihrer Wirksamkeit, je nach gewissen Einflüssen, Trockenheit, Regen, Stand des Grundwassers, Hitze und Kälte etc. zeigt die variable Qualität der Krankheitsursache, je nachdem,

der sie zusammensetzende Complex vollständig oder lückenhaft ist.

Fragen wir uns am Schlusse dieser Darstellung der zwei Factoren der Aetiologie nach dem Resultate derselben, so können wir folgendes sagen: In dem Factor der individuell besondern Gesundheitsbreite und der Besonderheit des Quale der äusseren Krankheitsursache im individuellen Falle, und schliesslich, in dem adäquaten Zusammentreffen Beider in dem concreten Individuum, ist die volle Summe der aetiol. Bedingungen zur Setzung einer Krankheit gegeben. Hier ist Alles enthalten, was zum Begriffe der Krankheitsentstehung gehört. In diesem Zusammentreffen erst ist die volle Krankheitsursache, der zureichende Grund gegeben, nach welchem die Krankheit mit Nothwendigkeit eintreten muss, u. zw. tritt nicht nur die Krankheit überhaupt ein, sondern sie tritt zugleich in einer bestimmten, individuellen, nur diesem Individuum eigenen Besonderheit ein. Wir werden freilich selten in der Lage sein, im gegebenen Falle aussagen zu können: was der Eigenthümlichkeit des Individuums und was der äussern Ursache angehöre, welcher Antheil an der individuellen Gestaltung dem einen oder dem andern der beiden Factoren zukomme; — aber das Eine bleibt für Alle feststehend, dass das oben hingestellte Gesetz des Aetiologisch-Adäquaten das die Aetiologie beherrschende ist, und dass so das Gesetz der Zusammengesetztheit der Ursachen, wie in den gesammten Natur- also auch in den Krankheitserscheinungen, das massgebende sein werde, und dass schliesslich, wie überall in der Natur, wo ein zureichendes, volles Antecedens ist, mit Nothwendigkeit das Consequens folgt, dies auch in der Aetiologie und Pathogenie seine Geltung haben werde. Nur so wird es erklärlich, was sonst ganz unverständlich bliebe, warum es uns nicht gelingen will mit unseren hergebrachten und willkürlich angenommenen Krankheitsursachen, künstlich und experimentell, die bestimmten, ihnen zugeschriebenen Krankheiten zu erzeugen, warum wir mit keiner künstlichen Verkühlung oder sonst einer Ursache eine croupöse Pneumonie, einen Kehlkopfcroup, eine Nephritis albuminosa etc. erzeugen können. Ganz einfach deshalb nicht, weil wir jene Zusammensetzung der Krankheitsursache, jenen Complex nicht kennen und deshalb nicht herzustellen vermögen, der allein das volle Antecedens bildet, dem die croupöse Pneumonie etc. als Consequens folgen müssten. Wir können die Lunge chemisch oder traumatisch zur Entzündung bringen, aber jenen eigenthümlichen cyklischen Verlauf, der die croupöse Pneumonie auszeichnet, vermöchten wir nur zu erzeugen, wenn uns die ganze Summe der Bedingungen bekannt und zu Gebote wäre, die allein die fragliche adäquate Wirkung hervorzubringen im Stande sein

möchte. Hierin ist es auch gelegen, dass unsere Ursachen-Therapie eine so unzureichende ist, weil wir in so vielen Fällen die Ursache zu kennen glauben, indess wir nur einzelne Bedingungen und nicht die volle Zusammensetzung der in den beiden Factoren liegenden Bedingungen kennen. Das Gesetz der Zusammengesetztheit der Krankheitsursache ist auf diese Weise nicht bloss für die Aetiologie und Pathogenie, sondern auch für die Therapie das beherrschende Gesetz und die dereinstige Vollendung dieser und noch mehr der Prophylaxe, wird nur mit der fortschreitenden und allseitigeren Erkenntniss und Verwerthung jenes Gesetzes ihre Verwirklichung erreichen.

Aus einem zusammenfassenden Blicke über das, rücksichtlich der Frage der Krankheitsursachen bis hierher Gesagte, geht nun hervor, dass das, was man in der Medicin im Allgemeinen und kurzweg Krankheitsursache nennt, diesen Begriff nicht entfernt erschöpft und deckt, aber auch, dass das, was man klinisch — im Gefühle der Unzulänglichkeit dieser Begriffsbestimmung und dem Drange dem in ihm liegenden Irrthum zu entgehen — veranlassende Ursache, causa occasionalis nennt, weitaus nicht dem wissenschaftlichen Begriff einer Ursache entspricht und deshalb in diesem Sinne aufgegeben werden sollte, indem sie, streng genommen, in den meisten Fällen, nur den letzten Anstoss zu der an der Schwelle gleichsam stehenden Wirkung (Krankheit) repräsentirt. Anstatt des Ausdruckes: veranlassende Ursache, möchte ich — um das, was es besagen soll, auf einen einfachen, unzweideutigen, keinen Nebensinn einschliessenden Ausdruck zu bringen — anlehnend an die physiologische Vorstellung der „auslösenden Kraft“, dieselbe, die auslösende Ursache, oder die auslösende Krankheitsursache, nennen. Ich kenne in der That keinen Ausdruck, kein Wort, welches die Wirkung, die hier gemeint wird, so vollkommen deckt wie der Begriff der auslösenden Krankheitsursache. Wie die auslösende Kraft im Allgemeinen sich darin charakterisirt, dass ihre Wirkung disproportional ist, dass kein Verhältniss zwischen dem in ihr wirksamen Agens und der oft ausserordentlichen und ungeahnten Wirkung besteht, — wie hier, so recht, der unwissenschaftliche Satz: „Kleine Ursachen, grosse Wirkungen“ zu Ehren kommt, also verhält es sich auch mit der Ursache, welche als auslösende Kraft für die Krankheit wirksam ist. Wie in der Physik der Funke in keinem Verhältnisse zur Wirkung der entzündeten Pulvermine steht, wie für die in Gährung zu versetzende Flüssigkeit der Zusatz des Ferments wirkt; — wie im Physiologischen die Einführung von Spannkräften in Form von Nahrung, den Gesammtlebensprocess in Gang bringt und erhält, oder die Anhäufung von Kohlensäure im Blute, die Kräfte der Medulla

oblongata, ja den ersten Athemzug und so fort das ganze Leben auslöst; — wie endlich — um das anschaulichste Beispiel der disproportionalen Wirkung für die Vorstellung der auslösenden Kraft zu wählen: — wie das Eindringen der Geisselzelle des Spermatozoids in die Zelle des Eis und die Verschmelzung Beider den Beginn eines neuen individuellen Lebens auslöst und nun sofort alle die in jenen beiden Zellen als Spannkräfte schlummernden physischen und geistigen Eigenthümlichkeiten des künftigen Individuums, durch den unscheinbaren Auslösungsact, in solche lebendige Kraft umgesetzt werden, dass von den beiden Individuen ein Neues sich ablöst: — also wirkt im Gebiete des pathologischen Lebens die oft unscheinbare, sogenannte veranlassende Ursache, als auslösende Kraft oder, wie ich es oben genannt, als auslösende Krankheitsursache, für den nun die Scene eröffnenden, zu jener so häufig in gar keinem Verhältnisse stehenden Krankheitsprocess.

Diese Auffassung der veranlassenden Krankheitsursache, als einer auslösenden Kraft, wird sich vielleicht am besten anschaulich machen lassen, durch den Vorgang bei der experimentellen Durchschneidung oder auch der Erkrankung des obersten Halsganglions. In beiden Fällen, ist durch die bestehende Lähmung der Gefässnerven oft Monate lang: Erweiterung der Gefässe, Röthe, Geschwulst etc., aber wohl gemerkt, keine Entzündung. Diese tritt erst ein, aber dann auch augenblicklich, wenn auf die solchergestalt lange schon von einer chronischen Ernährungsstörung befallenen Theile, künstlich oder zufällig, ein Reiz, mechanischer, chemischer oder thermicher Art, einwirkt, der hier ohne Zweifel als auslösender Reiz, als auslösende Ursache der Entzündung wirksam ist. Hier war gleichsam eine pathologische Spannkraft angehäuft, die, durch den auslösenden Entzündungsreiz freigemacht, zur Entzündung wird.

Aehnliche Auslösungsvorgänge dürften bei der Entstehung der meisten Krankheiten in's Spiel kommen und sie dürften zugleich den modernen Satz der Pathologie illustriren: wie Krankheit und Gesundheit nur relative Begriffe sind, wie knapp sie an einander grenzen und wie leicht die Eine in die Andere übergehe. Wir brauchen nur das Zustandekommen jeder äussern Entzündung von diesem Gesichtspunkte aus in's Auge zu fassen. Wir können jeden Augenblick, in jedem gesunden uns zugänglichen Theile des Körpers, durch Application eines genügenden Reizes, eine Entzündung erzeugen. Ein solcher chemischer, thermischer oder mechanischer Reiz, vermag schon in einigen Minuten, eine locale Entzündung auszulösen, und diese wieder, wirkt als auslösender Reiz, zur Setzung eines Fiebers. In diesem Sinne lässt auch ein ephemeres Fieber, das ohne irgend einen nachweisbaren oder zu

vermuthenden Grund entsteht, auf irgend einen auslösenden Reiz flüchtiger Natur schliessen, und eine flüchtige Modification in der Auslösung der Thätigkeiten der Centren der Med. obl. — den Moderatoren des Vagus und denen der Wärmebildung voraussetzen. Wenn durch einen Kältereiz, sogenannte Verkühlung, oder eine gastrische Einwirkung, sogenannten verdorbenen Magen — die Beide so unbedeutnnd sind, dass hundert andere Individuen davon ganz unberührt bleiben — irgend eine flüchtigere oder ernstere Krankheit auftritt, so muss irgend eine scharf ausgeprägte Impressionabilität, Disposition, Relativität, oder wie wir es uns zu nennen erlauben wollen, irgend eine solche Spannung, oder Anhäufung von pathologischen Spannkräften vorhanden gewesen sein, — es muss der Körper gleichsam, nach dem oben präsumtiv hingestellten adäquaten Zusammentreffen der individuellen Gesundheitsbreite und des Complexes der äussern Krankheitsursache, an der Schwelle der Erkrankung bereits gestanden haben, so dass nur noch die auslösende Ursache hinzuzutreten hat, um den vollen Ausbruch der Krankheit zu vermitteln. Je grösser, je specifisch ausgeprägter die individuelle Disposition, je vollständiger, mit unsern Worten, die oben postulirte Zusammensetzung der Krankheitsursache im individuellen Fall gegeben ist, desto geringer, scheinbar unbedeutender, braucht die auslösende Ursache zu sein, um die entsprechende Krankheit zum Durchbruch zu bringen. Ein der endemischen Intermittens unterworfener, in der Malaria fortlebender Mensch, schon lange von jedem Anfalle verschont, kann (wie Verfasser dies an sich in den Sumpfgegenden Ungarns erfuhr) durch den blossen Anblick eines fliessenden Wassers, das Kosten einer Melone oder Gurke u. dgl. plötzlich, ja in demselben Augenblick, von Schüttelfrost, als Einleitung zu einer neuen Reihe von Intermittensparoxysmen befallen werden. Ein der Hysterie unterworfenes Mädchen kann durch die unbedeutendsten Eindrücke auf die Sinne (harmlose Gerüche, Farben) oder auf die Psyche, oder endlich durch Berührung irgend welches Punktes des Körpers in allgemeinen Tetanus verfallen. Chorea und Epilepsie werden, wie bekannt, nicht selten durch den Anblick von Epileptischen und Choreatischen hervorgerufen. In allen diesen Fällen liegt es nahe, dieselben als Auslösungsvorgänge zu nehmen, da die Ursachen, die wir hier wirksam sahen, in der That nach Art von ausgelösten Reflexen in die Erscheinung traten. Wahrscheinlich ist auch der Vorgang der idiosyncratischen Vorkommnisse, auf nichts Anderes, als auf solche Auslösungen durch scheinbar unbedeutende Ursachen, zurückzuführen. Um die Beispiele nicht zu sehr zu häufen, möchte ich nur noch den Vorgang bei contagiösen Krankheiten berühren. Diese repräsentiren zwar, im Gegensatz zu allen anderen Krankheiten, solche, bei wel-

chen das, was man ihre Ursache nennt, in der That die volle und einzige, zur Erzeugung der Krankheit zureichende, Ursache darbieten, ja noch mehr, eine von jenen merkwürdigen Krankheitsursachen, welche in sich die Fähigkeit enthalten, nicht nur die specifische Krankheit zu setzen, sondern durch Reproduction des Contagiums zugleich Ursache zur Erzeugung der gleichen Krankheit für andere Individuen zu werden. In diesem Sinne kommt den Contagien eher als irgend einer andern Krankheitsursache der Begriff des ganzen Ursachen-Complexes, der vollen und zureichenden Ursache, und nicht der Begriff der auslösenden Ursache zu. Aber ganz, wenn auch in einem andern Sinne, macht sich auch bei ihnen der letztere Begriff geltend, sofern sie, wie wir oben gesehen, ebenfalls nur bei gegebener Disposition ihre specifische Wirkung entfalten, und wenn diese fehlt, für den Körper unwirksam bleiben. Weil nämlich auch das Contagium nicht einem einfachen physischen oder chemischen Körper, sondern dem complexen Organismus gegenübertritt, wo die Wirkung, niemals die einfache proportionale Folge der Ursache, sondern zugleich der complexen Reaction des Organismus ist. Diese complexe Reaction des Organismus fasst man, in dem allgemein acceptirten Sinne, mit dem einfachen Ausdrucke der Disposition auf. Bei solcher gegebenen Disposition aber wird die Wirkung des specifischen Contagiums in dem Sinne einer auslösenden Ursache zu Tage treten, und es wird auf diese Weise bei Ungeimpften und Ungeblatterten, und ebenso bei noch nicht von Scharlach und Masern Durchseuchten, oft ein kurzer Moment nur nöthig sein, damit das Contagium die ihm zukommenden Wirkungen veranlasse. In allen diesen Fällen muss der sonst gesunde Organismus, als mit einem Vorrath von specifischen Spannkräften, mit, der Wirkung des Contagiums specifisch adäquaten, zerlegbaren Stoffen versehen oder, wie man sich dies sonst denken mag, betrachtet werden, die freilich, auf eine uns ganz unbekannte Weise, durch die Einwirkung jener, in einer so specifischen Weise frei werden, dass die ihnen zukommenden Infectionskrankheiten ebenso zu Tage treten, wie die specifischen Gährungsvorgänge des Alcohols und Essigs, auf die ihnen entsprechenden Fermentwirkungen.

Wenn man bei allen diesen Beispielen rasch und disproportional wirkender auslösender Ursachen die Einwendung erheben wollte, dass die auslösenden Kräfte in der Physik und Physiologie, ja nicht immer so schnell und nach der Formel: der kleinen Ursachen und grossen Wirkungen, so mit einem Schlage gleichsam wirken, sondern auch in entgegengesetzter Weise, so gestehe ich dies um so lieber zu, als ich ja selber die Auffassung der Krankheitsursachen, als auslösender Kräfte, nur für den Begriff der veranlassen-

den Ursache, oder der sogenannten Krankheitsursache schlechtweg, in Anspruch nehmen wollte und stets betonte, dass zu dem Zustandekommen einer Krankheit, jedesmal der ganze Ursachencomplex, die Summe der Bedingungen das Postulat bilde. Wenn man daher einen Krebs der Brustdrüse oder des Magens, oft erst Jahre lang, nach einem Stoss auf diese Theile zu Tage treten sieht, wird man ebenso wenig, wie die Lungenentzündung durch eine Verkühlung, den Krebs hier durch den Stoss, schlechtweg, bedingt sein lassen, indem wir uns billig die Frage stellen werden, warum in tausend anderen Fällen ein solcher Stoss ohne alle Wirkung bleibe und warum der Krebs hier, so spät nach dem Stosse — der präsumptiven Auslösungsursache — zur Entwicklung komme. Aber gerade hierin liesse sich wieder der Character der auslösenden Kraft geltend machen, dass die so unscheinbare Ursache, die in tausend Fällen gar keine Wirkung zur Folge hat, in dem einen eben eine so tiefe und specifische Wirkung hatte, nur dass die Wirkung dieser Auslösung im concreten Falle, für unsere Wahrnehmungsmittel freilich, unmerklich und langsam zu Tage getreten, zum Beweise eben, dass es auch langsam wirkende auslösende Kräfte gebe und zum weiteren Beweise für unser obiges Postulat von der „Zusammengesetztheit der Krankeitsrsachen“, indem die Auslösung der krebsigen Entartung durch den Stoss uns nur deshalb unverständlich ist, weil wir alle andern mitwirkenden Momente, welche bei dem fraglichen Ursachencomplexe concurriren, eben nicht kennen.

Ob man aber schliesslich die veranlassende Ursache in unserem Sinne als auslösende Ursache gelten lassen wolle oder nicht, das Eine wird aus der ganzen Untersuchung sich als positiv ergeben haben, dass, entgegengesetzt der in hergebrachten aetiologischen Ueberlieferungen sich bewegenden Anschauung, unsere Forderung von Ursachencomplexen für den Begriff der Krankheitsursache, eine Berechtigung haben werde, und dass diese Auffassung, der Diagnose wie der Therapie, zu Grunde gelegt werden müsse, soll anders jene vielfältige Fehlerquelle der Therapie vermieden werden, die eine irrige Auffassung der Krankheitsursachen unausweichlich in ihrem Gefolge hat.

Wenn wir nun am Ende dieser ganzen aetiologischen Untersuchung uns die Frage stellen: welches klinisch practische und in letzter Instanz, welches therapeutische Facit sich aus derselben ergebe, so lässt sich dieses in folgende wenige Corollarien zusammenfassen:

1) Da das, was man in praxi Ursache nennt, im Allgemeinen bei den einzelnen concreten Fällen am Kranken-

bette für die Diagnose einen nur höchst begrenzten Werth hat, so verliere man nicht viel Zeit mit dem Nachfragen um diese vermeintlichen Ursachen, oder gar mit der vom Kranken selbst als Ursache angegebenen Quelle seiner Krankheit. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, kommt es mir seit Jahren bei den acuten, besonders den Infectionskrankheiten selten oder nie vor, dass ich an den Kranken die Frage stelle: Wissen Sie keine Ursache der Entstehung Ihrer Krankheit? Und wieder ist es mir in den meisten Fällen gleichgültig, was er mir in Bezug der Entstehung seiner Krankheit mittheilt, die doch ohnedies meist auf verdorbenen Magen oder Verkühlung hinauskommt. Das, was aetiologisch für den Arzt zu wissen wahrhaft wünschenswerth wäre und was er so viel nur immer möglich zu ermitteln suchen soll: die ganze Eigenthümlichkeit der physiologischen Gesundheitsbreite des Individuums einerseits, andrerseits die Summe der hygieinen Verhältnisse und die ganze Lebensweise, also auch die sanitären Verhältnisse der Oertlichkeit selber, unter welcher der Kranke in der letzten Zeit vor der Erkrankung und selbst einen weiteren Zeitraum zurück gelebt hat, (Umstände, die allein für die Entstehung der Infections-Krankheiten, und ganz besonders der chronischen Krankheiten, die wahre Krankheitsursache enthalten), das ist's, was nicht minutiös genug durch unsere Nachfragen ermittelt zu werden hat, was aber beim Kranken leider gerade am wenigsten und seltensten zu eruiren gelingt.

2) Wird es einleuchtend, wie auf Grund meiner oben aufgestellten Ansicht über die gewöhnlich sogenannten Ursachen, wie irrationell und fruchtlos mein' ich, in den meisten Fällen, eine direct gegen die Ursache gerichtete Therapie sei. Denn eine solche Ursache ist eben in den meisten Fällen gemäss der Natur des auslösenden Momentes mit dem Eintritte der Wirkung, auch sofort nicht mehr vorhanden, sie hat aufgehört eine für die Therapie erreichbare und fassbare Ursache zu sein, indem, gleichsam nach dem „Gesetze der Umwandlung der Kraft", die Kraft der Ursache sich in die der Wirkung umgesetzt hat. Aber auch noch aus einem andern Grunde ist eine solche gegen die Ursache direct gerichtete Therapie müssig und häufig schädlich, weil, wie wir gesehen haben, die Ursache als solche nicht die ganze Krankheit erzeugt, sondern nur die ihr adäquate Erstwirkung, und erst, wenn diese einmal gesetzt ist, durch die Wirkungen dieser z. B. durch die von ihr bedingte hohe Temperatur etc. immer neue Störungen und so in fortlaufender Kette die ganze Krankheit gesetzt werde. Wenn es daher auch gelänge, die Ursache zu entfernen, so hätte man nur ihre Erstwirkung beseitigt, die von ihr unabhängigen weiteren Complexwirkungen können dadurch nicht aufgehalten oder

bekämpft werden. Man denke sich ein Individuum, das ganz kurze Zeit, sagen wir 10 Minuten, in einem Masern- oder Scharlachzimmer gewesen. Können wir irgend Etwas thun, um hier die Ursache, das Contagium, wenn es einmal aufgenommen, zu vernichten oder in seiner weitern Wirkung aufzuhalten und die Incubation unmöglich zu machen? Nur bei den Blattern ist der eine Fall denkbar, dass eine Impfung unmittelbar nach der Ansteckung jene Erstwirkung vernichten könnte; aber einmal platzgreifend, kann Nichts mehr sie erreichen, sie ist als Ursache, als Erstwirkung nicht mehr zugänglich, der Organismus hat bereits mit seinen Complexwirkungen sich ihrer bemächtigt und Nichts, keine Therapie kann die Incubation rückgängig machen und die Eruption hindern, und wir haben es fortan nur mit den der Ursache adäquaten, secundären und tertiären Wirkungen zu thun. Auch dass man bei den meisten Infectionskrankheiten: Cholera, Typhus, Diphtherie etc. von Ort und Zeit der stattgehabten Infection meist keine Ahnung hat, und der Kranke nur selten und viel zu spät sich an dieselbe erinnert, macht es unmöglich, eine Therapie gegen die Ursache einzuleiten. Selbst bei Giften, nehmen wir die Narcotica, auf die wir doch direct antidotisch einwirken können, gelingt es nur selten, die Ursache, d. h. das Gift, direct zu bekämpfen — durch Entfernung aus dem Magen, oder Vernichtung innerhalb desselben, durch Gerbsäure; denn in kurzer Zeit ist es im Blute und wir haben es dann schon mit secundären Wirkungen desselben auf das Herz und das Nervensystem zu thun.

Von den Ursachen, die am häufigsten zu den überflüssigen und meist schädlichen Versuchen direct gegen die Ursache gerichteter Therapien führen, möchte ich speciell die folgenden einer flüchtigen kritischen Sichtung vom therapeutischen Standpunkt unterziehen. Die Ursachentherapie betreffend, die gegen gastrische Störung und Erkältung unternommen wird, so ist es klar, wie, nur kurz nach Einverleibung einer nach Quantum und Quale schädlichen Nahrung, ein gereichtes Brechmittel, und kurz, vielleicht $1/4$—$1/2$ Stunde nach der Verkühlung, Frottirungen und künstliche Diaphorese, die, noch im Stadium der Erstwirkung der Ursache stehende und noch nicht zur Krankheit gewordene Störung, eine Vernichtung der Ursache ermöglichen dürfte. Viel wichtiger und folgenreicher und die ernsteste Kritik herausfordernd ist die Ursachentherapie, welche gegen jene besondere Kategorie von Ursachen gerichtet ist, die ich bereits oben als sogenannte innere Ursachen, im Gegensatze zu den äusseren, als endogene Quelle von Erkrankungen berührt habe. Im Allgemeinen zunächst soviel, dass gerade sie so häufig als irrige Basis vermeintlich rationeller Therapien in Anspruch genommen werden. Ich will von diesen fälschlich angenommenen

Ursachen hier nur einige der gewöhnlichern in Kürze vom Gesichtspunkt der Ursachentherapie berühren.

1) Die Dentition und Würmer als falsche Quelle der mannigfachsten Krankheiten, so breit sie sich noch hie und da, zum Staunen der Mitwelt, auch in neuesten Handbüchern von Kinderkrankheiten und speciellen Pathologieen und Therapieen machen, will ich, in Hoffnung ihrer nicht mehr langen Lebensdauer als im Absterben begriffene Vorurtheile ihrem Schicksale überlassen und nicht weiter erörtern.

2) Die Anämie als endogene Quelle vieler chronischer Nervenkrankheiten betreffend, so gestehe ich zu, dass Spasmus glottidis, epileptiforme und epileptische Krämpfe, Chorea und Cardialgie — nach meinen Beobachtungen auch Incubus — Blasenkrampf und psychische, bis an die Grenze des Wahnsinns gesteigerte, mit Zorn und Wuthausbrüchen einhergehende Reizbarkeit, dass ferner diese und manche andere, in sehr vielen Fällen, in der Anämie, ihre nähere und entferntere Quelle haben und somit ihre Therapie in der directen und radicalen Inangriffnahme der letztern, u. zw. in einer energischen Anwendung des Eisens innerlich, und nicht zu vergessen in Bädern, die rationelle Handhabe finden. Es kann aber dabei wieder nicht genug hervorgehoben werden, wie so häufig in der Praxis, neben der an sich rationell indicirten Therapie gegen die Anämie als solche — auf der andern Seite, die direct gegen die grosse Reihe der mit ihr einhergehenden Nervenstörungen wirksame und oft ganz allein wirksame, meist rein empirische Therapie, auf eine unverantwortliche Weise vernachlässigt oder lässig gehandhabt wird. Dies aber geschieht wesentlich nur darum, weil eben auch hier, von der oben gerügten falschen Auffassung der Krankheitsursache ausgegangen, und diese Anämie als der einzige und zureichende Grund und nicht als Theilursache der betreffenden Nervenkrankheiten betrachtet, und so die ganze Therapie auf diese vermeintliche Ursache allein basirt wird. Hier wie überall hat man zu einer radicalen und erfolgreichen Kur, wenn schon eine Ursachentherapie Platz greifen soll, sich stets zu Gemüthe zu führen, dass jederzeit nur der Gesammtcomplex der Ursachen, hier also der Complex der Ursachen, welche die fraglichen Nervenstörungen bedingen, die Basis der Therapie zu bilden habe. Weil wir aber in den meisten Fällen diesen Complex nicht kennen, so sind wir, neben der Kur der Anämie, auf die Anwendung der bekannten empirischen, aber von guter Beobachtung an die Hand gegebenen Heilmittel angewiesen. Es sei mir erlaubt, zur Illustration des Gesagten, eine kleine Excursion in das Gebiet der speciellen Therapie zu machen und die oben erwähnten, der Anämie zugeschriebenen Krankheitsformen, von dem fraglichen Gesichtspunkte einzeln vorzuführen. Hierher gehören:

1) Spasmus glottidis, epileptische und eleptiforme Convulsionen. Diese fordern, wenn sie auch mit hochgradiger Anämie (als ihrer vermeintlichen Basis) einhergehn sollten, ausser dem Eisen, ihre direct wirkenden Mittel, wie z. B. das Bromkali zu einer halben bis zu einer ganzen Drachme täglich steigend, durch Monate, bei Epilepsie durch Jahre. Auch Kinder vertragen innerhalb der ersten zwei Lebensjahre einen Scrupel bis zu $^1/_2$ Drachme, ältere Kinder eine ganze Drachme ohne allen Schaden.

2) Bei Chorea major, sollte sie auch mit hochgradiger Anämie einhergehen, ist stets, neben dem Eisen, Chinin in grossen Dosen, zu 1 Scrupel und $^1/_2$ Drachme pro die und, bei typischen Paroxysmen, kurz vor diesen in Anwendung zu ziehn.

3) Bei Chorea minor sind gewöhnlich mehrere Mittel durchzuversuchen: Bromkali, Tctr. Fowleri, Atropin, kalte Kur. Bei Cardialgie, wegen häufig mit ihr verbundenem Magenkatarrh, höchst wirksam: Milch und Salzsäure und nebst den bekannten inneren Mitteln, behufs localer Anästhesirung, sehr wirksam: ein concentrirtes Opiumpflaster aus 1—2 Drachmen Opiumextract auf $^1/_2$ Unze Emplastr. diachyl. in die Magengegend.

4) Bei Incubus, einer häufigen, wenn ich nicht irre, noch nicht beschriebenen, jedenfalls wenig Aerzten bekannten Krankheit, wende ich seit 25 Jahren Chinin zu 4—5 Gran eine Stunde vor dem Schlafengehen, mit nie ausbleibendem Erfolge an.

5) Bei Spasmus vesicae von Säuglingen, aber auch Kindern bis zum 7. Jahre, der sowohl typisch nächtlich, aber auch atypisch bei Tag und Nacht vorkommt und auch wenig von Aerzten gekannt ist, specifisch wirksam: Semina Lycopod. zu 2 Drachmen in Emulsionsform mit und ohne Belladonna.

6) Bei Agrypnie, psychischer Reizbarkeit: Chinin in grossen Dosen, Kal. bromic. auch mit Zusatz von Jodkali.

7) Bei Asthma bronchiale: Bromkali und Chlorbrom.

Um nun noch ein Schlusswort über die Anämie in ihrer unrichtigen aetiologischen Deutung und irrigen therapeutischen Verwerthung zu sagen, bemerke ich, dass, während sie auf der einen Seite allzu leichtfertig, als zureichende Quelle von höchst mannigfachen Nervenkrankheiten ausgebeutet wird, sie wieder in anderer Beziehung als Quelle von wichtigen Krankheiten, nicht genug gewürdigt wird. So ist der chronische Magen- und Darmkatarrh, als Folge von chronischer Anämie, ein häufig übersehener und therapeutisch nicht als Ausgangspunkt der Letzteren aufgefasster Vorgang. Trotzdem es einleuchtend sein sollte, dass bei hochgradiger Anämie auch die Verdauungssäfte, wie alle aus dem Blute hervorgehenden Sekrete, unkräftig und für die Verdauung

insufficient, ja durch mangelhafte Absonderung von Pepsin, sowie der Magensäuren und der Galle, geradzu chronische Reizungszustände im Verdauungskanal, mit Koliken, Diarrhöen, oder diese mit Verstopfung wechselnd, das Resultat sein müssen und dass, bei längerem Bestande dieser, wieder die Anämie secundär gesteigert werden müsse, dass also schliesslich unter solchen Umständen eine kräftige Zufuhr von Eisen, innerlich und in Bädern einzig und allein die Radicalkur sein könne, anstatt dessen, meine ich, wird häufig der Magen-Darmkatarrh in den Vordergrund gestellt und Amaricantia Rheum, Tr. nuc. vom. etc. empfohlen, oder, wie so oft, das Eisen nach kurzem Gebrauche ausgesetzt, weil es nicht „vertragen“ würde.

Ich bin am Ende und will, um nicht in ein allzu grosses Detail der speciellen Therapie zu verfallen, rücksichtlich der übrigen oben angedeuteten „inneren Ursachen“, die, als innere Quelle vieler secundärer Zustände, zum Ausgangspunkte irriger Therapieen gemacht werden, nur einige kurze Bemerkungen machen. Zu diesen vermeintlichen innern Ursachen rechne ich die schon oben erwähnte Amennorhoe und verwandte Zustände, ferner die habituelle Verstopfung, die Hämorrhoiden, die Scrophulose und Rhachitis, endlich als eine vermeintlich innere Ursache höchst mannigfaltiger Krankheitszustände noch den chronischen Rheumatismus und die Gicht. Von allen diesen will ich nur im Allgemeinen bemerken, dass bei denselben die oben gegebene Auffassung der Krankheitsursachen seine Anwendung finden müsse, dass bei allen diesen die vermeintliche Ursache cum grano salis, d. h. als Theilursache und nicht als Gesammtcomplex derselben genommen werden und in weiterer Consequenz die Therapie nicht einseitig und ausschliesslich auf eine derselben als solche basirt werden dürfe.

Ich kann diese aetiologische Studie, mit der im Auge gehabten Kritik der banalen Auffassung der Krankheitsursachen nicht schliessen, ohne der neuesten Bestrebungen der Hygiene Erwähnung zu thun, die zu jenen landläufigen Anschauungen über die Krankheitsursachen einen erfreulichen Gegensatz bilden. Pettenkofer voran, hat eine Reihe von Forschern der jüngsten Zeit, in der Erforschung und Aufstellung der wahren Ursachen des grossen Heeres der Infectionskrankheiten, eine rühmenswerthe Nüchternheit bekundet und einen Weg angebahnt, der für die Verwirklichung der höchsten Leistungen der Medicin — die Bekämpfung und Vernichtung der Ursachen der grossen Volkskrankheiten — eine Perspective eröffnet. Der von Pettenkofer neuestens entworfene Plan zu einer internationalen Erforschung der Ursachen des Typhus zeigt, wie er — trotz des von ihm mit Recht festgehaltenen directen Einflusses des „Grundwassers“ die

mannigfaltigsten andern, eventuell mitconcurrirenden Ursachen, also den Gesammtcomplex der Letztern, in Rechnung gezogen wissen will — mit anderen Worteu: wie dieser Forscher, dem, was ich oben als „das Gesetz der Zusammengesetztheit der Krankheitsursachen" hinzustellen versuchte, wenn auch nicht ausdrücklich in dieser Formel, eine Geltung einräumt. Die gleiche Nüchternheit — und Selbstverläugnuug möchte ich sagen — wie gegenüber dem Stand des Grundwassers, wäre auch einer andern, in unserer Zeit — in allzugrosser Ausschliesslichkeit — zur alleinigen Ursache der Infectionskrankheiten erhobenen aetiologischen Noxe gegenüber, am Platze —: ich meine der der „Pilze", damit ihrer wahren aetiologischen Bedeutsamkeit nicht durch eine allzu einseitige Ausbeutung ein Eintrag geschehe.

Ein Wort noch möchte ich hier über die hohe Temperatur als Ursache so vieler secundärer Störungen und Veränderungen in allen acuten fieberhaften Krankheiten sagen. Der, zumeist durch Liebermeister's nicht genug zu würdigendes Verdienst festgestellte Einfluss der hohen Temperatur auf den Gang und das Schicksal aller fieberhaften Krankheiten, namentlich auf Setzung parenchymatöser Degenerationen, soll nicht anders als mit jenen Einschränkungen, die dieser Autor selbst fordert, aufgefasst werden, indem man sonst leicht der hohen Temperatur, als einer der wohlbegründetsten endogenen Ursachen so vieler secundärer Störungen, eine Geltung einräumen würde, die ihr nicht zukommt, und bei welcher alle die mannigfaltigen andern, bei der Zusammensetzung der Ursachen mitconcurrirenden, Momente unterschätzt und übersehen werden möchten, die für den Verlauf und Ausgang, in ihrem Gesammtcomplex erst, massgebend sind.

Endlich noch ein letztes Wort zur Rechtfertigung des Verf., rücksichtlich der Lückenhaftigkeit der ganzen voranstehenden Studie. Ein Auszug aus einer grössern Arbeit nur, konnte und sollte hier nichts Anderes, als eine Kritik mancher wunder Punkte unserer Aetiologie und diese selbst nur in einer skizzenhaften Darstellung gegeben werden. Nicht eine Lehre der Aetiologie konnte hier beabsichtigt, sondern nur eine Ernüchterung in der Auffassung des Begriffs der Krankheitsursache angestrebt werden. Es sollte, für den Praktiker — eine Fehlerquelle der Therapie, welche von der banalen Auffassung der Krankheitsursache ihren Ausgangspunkt nimmt, aufgedeckt und zur Objectivität gemahnt, — für die Specialforscher im Gebiete der Aetiologie und Hygieine endlich ein kleiner Beitrag vielleicht, oder ein anregender Gedanke geboten werden.

XIV.

Bedenken gegen die Contagiosität des Pemphigus acutus neonatorum und seine Abhängigkeit von der physiologischen Hautabschuppung in der ersten Lebenswoche.

Von

Dr. Bohn.

Als Hervieux, im Jahre 1868, die „Pemphigusepidemie unter den Neugeborenen" in der Maternité beschrieb und dann in rascher Folge ähnliche Mittheilungen von Olshausen und Mecus, Ahlfeld, Abegg und A. hinzukamen, da schien es fast, als sei eine neue Affection entdeckt worden. Und doch war dieselbe, in ihrer sporadischen Form, denjenigen hinreichend bekannt, welche mit Neugeborenen öfter umgehen, und in den älteren pädiatrischen Schriften finden sich die Schälblasen sehr gut beschrieben, selbst ihre starke Häufung zu gewissen Zeiten angemerkt, wenn auch die neueren Lesebücher der Kinderheilkunde davon schweigen.

Alle jene Mittheilungen hatten ein doppeltes Interesse. Sie stellten zunächst die, von namhafter Seite, hart bestrittene Existenz eines acuten Pemphigus ausser Frage, und es dürfte heutzutage wohl keinen unbefangenen Beobachter mehr geben, welcher die Realität desselben anzweifelte. Um so befremdender war die Eigenschaft, welche diesem Pemphigus beigelegt wurde, dass nämlich eine, bisher kaum beachtete, unerhebliche Hautaffection, die gewöhnlich sporadisch zerstreut den Aerzten zu Gesicht gekommen war, contagiös, und zur Erzeugung von Epidemieen befähigt sein sollte. Die ersten Epidemieen, von welchen damals berichtet wurde, hatten in geschlossenen Anstalten, den Gebärhäusern zu Paris, Halle, Leipzig, Danzig stattgefunden. Die weiteren Beobachtungen von Olshausen, Klemm in Leipzig und Koch in Wiesbaden belehrten uns alsbald, dass auch unter der freilebenden Bevölkerung Epidemieen vorkommen können, und dann merkwürdigerweise an die Praxis einer oder mehrerer Hebammen gebunden sind. Die Affection stellte sich demnach nicht blos als eine direct, von einem Kinde zum andern, über-

gehende dar, sondern sollte auch durch dritte Personen vermittelt werden können — doppelt auffällig, wenn man bedenkt, wie selten die Verbreitung der lebhaft ansteckenden acuten Exantheme auf eine Zwischenperson zurückgeführt werden kann. Ueberimpfbar hat der acute Pemphigus sich freilich noch nicht erwiesen, weil alle Inoculationen seines Blaseninhaltes bisher fehlgeschlagen sind. Doch wäre das kein Grund gegen die Contagiosität, welche nicht gleichbedeutend ist mit Ueberimpfbarkeit. Allein der merkwürdige Umstand, dass eine Reihe von Kindern, in kurzen Zwischenräumen, nach und nach an dem Blasenausschlag erkrankte und dass derselbe auch auf einzelne Mütter und ältere Geschwister, welche mit den Neugeborenen verkehrten, überging, schien ein ansteckendes Princip in der gedachten Krankheit unabweislich zu machen.

Ich beabsichtige mit diesen Bemerkungen keineswegs, die Contagiosität des acuten Pemphigus zu bekämpfen, aber ich möchte nicht, dass ein bequemes Wort die Veranlassung würde, unsere Nachforschungen in einer so dunkeln Sache zu hemmen und von einer Aetiologie uns abzuschliessen, welche, meines Erachtens, für die in Rede stehende Affection, näher und (so zu sagen) naturgemässiger liegt. Denn überall, wo ein specifisches Contagium dazwischentritt, reisst für unsre Anschauung der fortlaufende Faden in der Natur entzwei.[1])

Ich werde an dieser Stelle nur den acuten Pemphigus der Neugeborenen berücksichtigen und hebe aus der bekannten Symptomatologie desselben den einen Punkt hervor, dass die Hautaffection mit grosser Regelmässigkeit in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche aufzutreten pflegt. Niemals habe ich ihn früher als am 6—8. Lebenstage entstehen sehen, einige Male etwas später. Bei Olshausen kam er vom 5—7. Tage post partum zum Vorschein. Unter den 23 Kindern bei Abegg wurden 7 am 5., 10 am 6., die übrigen 6 am 7., 8. und 10. Lebenstage befallen. Ahlfeld sah den Ausbruch der Blasen häufig am 4. Tage (nie vor dem 2. und nicht nach dem 14. Tage) erfolgen. Es leuchtet aus sämmtlichen Angaben deutlich hervor, dass die Affection, im sporadischen wie epidemischen Vorkommen, an eine bestimmte enge Periode nach der Geburt geknüpft ist. Sehen wir uns nun nach physiologischen Vorgängen, welche gleichfalls dieser Periode angehören, um, so lenkt sich die Aufmerksamkeit ungezwungeu auf die Exfoliation der Epidermis hin, welche um den 3. Tag zu beginnen pflegt, bis

1) Auch Olshausen und Mekus haben das Zweifelhafte der Contagiosität empfunden, indem sie dieselbe „immer oder zeitweise" zulassen.

zum 5. im vollen Gange und durchschnittlich mit dem Schlusse der ersten Lebenswoche beendet ist. Die Oberhaut geht bald kleienförmig, bald in Fetzen ab und Dr. Bille hat in einer interessanten Dissertation (Königsberg 1869) nachgewiesen, wie schon die gewöhnliche, festere oder losere Bekleidung der Neugeborenen an den verschiedenen Körpertheilen die Hautabschilferung daselbst ungleich erscheinen lässt, die unter der festangelegten Nabelbinde z. B. zuerst beginnt und am stärksten zu sein pflegt. Die Bekleidung spielt darnach die Rolle eines Reizes für die hochempfindliche junge Haut.

Leider sind wir über die krankhaften Veränderungen, zu welchen diese physiologische Action der Haut ausschreiten kann, so gut wie gar nicht unterrichtet. Aber dass dieselbe unter Reizen, welche die Körperoberfläche des Neugeborenen treffen, eine pathologische Gestalt annehmen kann, dass z. B. die mehr oder weniger weiten Abschälungen und Aufrollungen der Epidermis, die mit mehr oder weniger Entzündung des Coriums und mit oder ohne flüssige Exsudation einhergehen, durch jenen gesetzmässigen Vorgang gewissermassen vorgezeichnet sind, dass ferner die nicht seltenen isolirten Efflorescenzen an der Haut Neugeborener in aetiologischer Verbindung mit jener Regeneration der Epidermis stehen, kann einem Zweifel nicht unterworfen sein. Ist es unter solchen Umständen nicht geboten, auch den acuten Pemphigus darauf zu beziehen? Wir haben den Namen Pemphigus für diese Erkrankung eingeführt, obwohl wir wissen, dass es sich bei derselben nicht ausschliesslich um die Eruption von Blasen handelt, sondern dass die anfangs wirklichen und grossen Bullen in den späteren Nachschüben gewöhnlich immer kleiner werden und zuletzt durch unbedeutende Bläschen vertreten sind. Man gewinnt den Eindruck, als ob eine gradatim sich abschwächende Reizung auf die Haut des Neugeborenen eingewirkt, oder umgekehrt, dass die letztere sich an einen Reiz mehr und mehr gewöhnt habe.

Unter den mancherlei äusseren Reizen, welchen die Hautfläche des Neugeborenen ausgesetzt wird, lege ich, für die vorliegende Erkrankung, auf die warmen Bäder ein besonderes Gewicht. Die gewöhnliche Badetemperatur von 28° R. scheint für die meisten Neugeborenen kein abnormer Reiz zu sein. Dass sie aber häufig heisser gebadet werden, dass die Hebammen, aus Eile oder im stolzen Bewusstsein ihrer Erfahrung das Thermometer verschmähend, die Temperatur des Wassers oft zu niedrig schätzen, weil ihre Haut den Sinn für mehrere Grade gewöhnlich eingebüsst hat, das sind nicht leere Voraussetzungen, sondern im Gegentheil sehr bestimmte Vorkommnisse. Ich habe aus der jüngsten Vergangenheit einen solchen Fall in der Erinnerung, wo ein Kind an Pemphigus zu erkranken begann, das die sonst sehr tüch-

tige Hebamme mit 31°, die sie für 28 taxirte, gebadet hatte. Nachdem die kühleren Bäder eingeführt waren, hörte die Blasenbildung schnell auf.

Ist es nun nicht verständlicher, dass eine Hebamme, durch die gerade ihr eigene fehlerhafte Art des Badens, den Pemphigus bei einer Reihe von Neugeborenen, welche sie besorgt, hervorlockt, als dass sie ein Contagium von einem zum andern verschleppt? Es kann ein Jeder, ohne dass ich's besonders ausführe, sich selbst sagen, wie unwahrscheinlich und wie erschwert eine Contagiumverschleppung über die Strasse gerade unter den hier obwaltenden Umständen ist, selbst wenn das Contagium intensiver wäre, als die bisherige Erforschung erlaubt, dasselbe zu schätzen.

Ich werde durch den Schluss, es sei das Epidemisiren des Pemphigus in der Praxis einzelner Hebammen, während ihre Colleginnen am Orte vor demselben bewahrt bleiben, für die ansteckende Natur der Krankheit bezeichnend, an einen Vorgang in Elbing erinnert, wo in der Praxis der beschäftigsten Hebamme jahrelang der Trismus endemisch war. Hunderte von Neugeborenen hatte sie im Laufe mehrerer Jahre auf diese Weise verloren. Das unheimliche Räthsel ward endlich durch den Med.-Rath Keber in Danzig aufgeklärt, welchem festzustellen gelang, dass den Händen der unglücklichen Frau jeder Temperatursinn mangelte und dass sie, wie ein Probebad lehrte, unfähig war, ein Badewasser von 33° von einem 28grädigen zu unterscheiden. So hatte sie jahrelang die Neugeborenen gebrüht und den verderblichen Krampf bei ihnen ausgelöst und die „Epidemie von Tetanus" hatte in ihrer Praxis ein Ende, als sie fortan nur mit dem Thermometer badete. Wenn man damals, vor der Feststellung der eigentlichen Ursache, nur aus der merkwürdigen Thatsache allein, gefolgert hätte, der Tetanus der Neugeborenen sei contagiös und die Hebamme könne ihn von Kind zu Kind, aus einem Hause in's andere tragen — wäre ein solcher Schluss gewagter gewesen, als derjenige ist, welchen wir jetzt aus den gleichen Vorgängen für den Pemphigus uns erlauben?

Ob das gehäufte (epidemische) Vorkommen desselben in den vorhin genannten Gebärhäusern ebenfalls die von mir wahrscheinlich gemachte, oder andere Ursachen gehabt hat — ich weiss es nicht. Aber das wissen wir, dass das empfindliche Hautorgan der Neugeborenen in solchen und ähnlichen Anstalten (Findelhäusern) manchen, allerdings noch dunkeln Reizen preisgegeben ist, wofür die berüchtigten Erysipele derselben ein sprechendes Beispiel liefern.

Indess, wenn man auch nicht abgeneigt wäre, meinen bisherigen Bedenken gegen die Contagiosität des acuten Pemphigus beizustimmen, drängt nicht die fernere Beobachtung nothwendig zu ihr hin, dass die Krankheit auf die Mütter

der Neugeborenen und auf einige ältere Kinder überging, welche sich mit denselben zu schaffen gemacht hatten?

Stellen wir zunächst die Thatsache genauer fest. In der Epidemie Hervieux wurde, trotz der namhaften Zahl von 150 erkrankten Kindern (d. h. Krankheitsheerden), keine Mutter oder ein anderes Individuum befallen. Bei Ahlfeld zeigte, neben 26 Neugeborenen, eine Mutter den Blasenausschlag, welche an Parametritis und Pleuritis und später an Mastitis litt. In dem Danziger Gebärhause blieben alle Mütter frei von Ausschlag, während 28 Neugeborene ihn trugen. Also in den geschlossenen Räumen der Anstalten Ein, noch dazu zweifelhaftes Beispiel. So bleibt nur Olshausen übrig, welcher 5 Fälle aus der Stadt Halle mittheilt, wo drei Mütter und drei 2—6jährige Geschwister den Blasenausschlag bekamen, d. h. von den „Hunderten“ erkrankter Kinder nur 6 Personen angesteckt wurden, wobei in zwei Fällen die Mütter noch gleichzeitig mit den Kindern befallen wurden. Zwei Mütter hatten die Blasen auf der Mamma, die eine ausserdem an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, die dritte nur an der Innenseite beider Oberschenkel. Von den drei Geschwistern hatten 2 den Pemphigus an den Fingern, das dritte eine Blase an der Unterlippe. Und dabei characterisirte sich die Affection in sämmtlichen Fällen nicht, wie bei den Neugeborenen durch wiederholte Nachschübe, wodurch die eigenartige Krankheit erst entsteht, sondern es fand meist ein einmaliger Ausbruch von einer oder mehreren Blasen statt, was wir sonst nicht gewohnt sind, mit der Diagnose Pemphigus zu belegen. Gewinnt, wenn wir alle vorgetragenen Umstände erwägen, die Annahme nicht mehr Vertrauen, dass die vereinzelten Blasen bei den wenigen Müttern und Geschwistern durch den directen Reiz der Pemphigusflüssigkeit hervorgerufen wurden, welche die Brüste, die Finger, die Lippen benässt hatte? Aehnlich wie Neugeborene mit Ekzem am Kopfe, im Gesicht u. s. w. die Brüste, den Hals, die Arme etc. ihrer Mütter und Wärterinnen inficiren. Ahlfeld, welcher das Befinden seiner Neugeborenen sonst ungestört fand, hebt die häufigen Ophthalmien hervor, welche sich an ihnen zeigten und leitet dieselben von dem Secrete der benachbarten Blasen her, eine Annahme, welcher man die Berechtigung wohl zugestehen wird.

XV.

Beitrag zur mikroscopischen Untersuchung der Milch.

Von

Dr. Ludwig Deutsch,

Assistent an Dr. Montis Abtheilung für Kinderkrankheiten an der allgem. Poliklinik in Wien.

Sämmtliche Methoden, die bis jetzt zur Untersuchung der Milch in Bezug auf ihre Tauglichkeit und Untauglichkeit zur Ernährung des Kindes in Anwendung kommen, sind, wie allgemein bekannt, mehr weniger unverlässlich und mangelhaft.

Ist doch selbst eine genaue chemische Analyse der Milch, wo auf alle ihre Bestandtheile Rücksicht genommen wird, nicht immer massgebend für deren Güte zur Nutrition des Säuglings, auch wenn der Chemiker dieselbe als vollkommen gut bezeichnet. Bei der grossen Wichtigkeit aber, welche die Milch als unersetzbares Nahrungsmittel im ersten Lebensjahre des Kindes spielt, wäre es gewiss eine grosse Errungenschaft, ein Verfahren einschlagen zu können, durch welches wir in den Stand gesetzt würden, mit Bestimmtheit constatiren zu können: diese Milch entspricht einer vollkommen guten und ist gewiss zur Ernährung tauglich — oder untauglich.

Dr. Fleischmann hat in seiner „Pädiatrik der Kinderkrankheiten", wo er Milchproben bespricht, auf die mikroskopische Untersuchung hingewiesen, durch welche der Buttergehalt der Milch zu bestimmen wäre. Unter dem Mikroskope erscheinen nämlich sämmtliche in der Milch enthaltenen Fette, als mehr weniger sphärische, stark lichtbrechende Elemente, die in einer aus unlöslichen Albuminaten bestehenden Hülle eingeschlossen sind.

Diese mikroskopischen Elemente, Milch- oder Butterkügelchen genannt, sind verschieden gross (0.00125—0.004''') und lassen, wie Dr. Fleischmann richtig bemerkt, drei Hauptformen unterscheiden:

1. sehr grosse,
2. mittlere,
3. punkt- und staubförmige Milchkügelchen.

„Die sehr grossen Formen“ soll man, nach Dr. Fleischmann, „nach längerer Säugezeit bei ältern Frauen beobachten, ferner zur Zeit der Menstruation und bei fieberhaften Krankheiten. In einzelnen Fällen von rhachitischer Erkrankung, Eczembildung und Obstipation soll eine Vermehrung der Grossen und Verminderung der Mittleren beobachtet worden sein. Die punkt- oder staubförmigen Milchkügelchen kommen bei schlechtgenährten und kranken Müttern vor, wobei die Kinder Symptome von mangelhafter Ernährung aufweisen (Rhachitis, Atrophia, Anaemia, Leukaemia u. s. w.). In einer normal beschaffenen Milch überwiegen die mittlern Formen und man hat ein mehr gleichmässiges Aussehen.“

„Um die mikroskopische Probe der Milch vorzunehmen, hätte man nur die Vorsicht zu gebrauchen, dass man jene Milch zur Untersuchung nimmt, die ausfliesst, wenn die Secretion im Gange ist (soll das nicht heissen, wenn das Stillen im Gange ist? —), also weder die ersten, noch die letzten Tropfen.“

„Je reichlicher die Milchkügelchen vorhanden sind, desto nahrhafter ist die Milch, da auch der Zucker und das Casein in geradem Verhältnisse zur Menge und guten Beschaffenheit der Butterkügelchen stehen.“[1])

Ich habe nun, um die Richtigkeit dieser Angaben zu prüfen, das Material an Dr. Montis Abtheilung für Kinderkrankheiten an der allgemeinen Poliklinik benützt und bisher die Milch von 69 Ammen mikroskopisch genau untersucht und erlaube mir nur, bevor ich das Resultat meiner Untersuchung mittheile, einige kleine Bemerkungen betreffs der Methode der Untersuchung.

Es ist eine durch zahlreiche Versuche, namentlich an Kühen vollkommen constatirte Thatsache, dass, wenn ein mehrere Stunden lang nicht entleertes Euter, dann absatzweise entleert wird, durch die im Euter selbst stattgefundene Rahmbildung der zuletzt abgezogene Theil den 10fachen Buttergehalt zeigt, als der zuerst abgezogene.

Nach Reiset und Heynsius kommen beim Menschen ähnliche, wenn auch geringere Unterschiede vor.

---

1) Dr. Fleischmann bemerkt selbst in seiner Klinik der Kinderkrankheiten, Seite 72, dass Donné in einer butterreichen Milch eine Menge kleiner Milchkügelchen fand. Der Autor des genannten Werkes sieht das als Ausnahme, als zufälligen Befund an.

Nach den Untersuchungen von Vernois und Becquerel sollen sich die Verhältnisse der einzelnen Bestandtheile mit der Absonderungsgrösse ändern. Nach ihren Beobachtungen soll die Menge der secernirten Milch einen bestimmten Einfluss auf ihre quantitative Zusammensetzung äussern. In der Frauenmilch soll das Casein mit der Menge der Milch zunehmen, ebenso auch der Milchzucker, während die Butter in sparsam secernirter Milch in reichlicherer Menge enthalten ist, als bei gesteigerter Secretion.

Saugt ein Kind die volle Brust völlig aus, so werden die letzten Theile sicher butterreicher sein als die ersten.[1])

Auf diesen Umstand muss nach meiner Meinung jedenfalls Rücksicht genommen werden, wenn nicht schon in der Untersuchung selbst eine Fehlerquelle liegen soll.

Es genügt nicht zu sagen, dass bei der mikroskopischen Untersuchung der Milch auf ihren Buttergehalt keine weitere Vorsicht nothwendig sei als die, dass man nicht die ersten oder letzten Tropfen nehme.

Man wird gewiss andere Factoren bekommen, wenn man aus der kurze Zeit vor der Untersuchung ganz leer gesogenen Brust, die sich erst theilweise wieder gefüllt hat, die Probe nimmt, nachdem das Kind an der nur wenig gefüllten Brust einige Züge gemacht; — oder wenn das Kind längere Zeit die volle Brust zum grossen Theile aussaugt und man die Probe nimmt, bevor die Brust ganz geleert war. In beiden Fällen waren es nicht die ersten und letzten Tropfen, in beiden Fällen wäre ja die Milchsecretion im Gange, das Resultat ist aber doch kein gleiches.[2])

Folgende Tabelle enthält die Resultate meiner bisherigen Untersuchungen auf diesem Gebiete. Ich will damit durchaus nicht abgeschlossen haben oder mir ein Endurtheil darüber erlauben, in welcher Weise heute die Frage „welchen Werth hat die bisherige Art der mikroskopischen Untersuchung zur Bestimmung der Güte der Milch?" — zu beantworten wäre. Bei der grossen Bedeutung dieser Frage wird meine Arbeit gewiss nicht vereinzelt bleiben und mit andern vielleicht baldigst zu gewissen Schlüssen berechtigen.

Nebst der mikroskopischen Untersuchung habe ich noch folgende Punkte verzeichnet:

1) Alter der Amme, 2) wie vielte Schwangerschaft, 3) wie viele Kinder wurden früher gestillt, 4) ist Menstruation vorhanden, 5) wann war die letzte, 6) Alter des Kindes, 7) Krankheit des Kindes, 8) Nahrung der Amme, 9) Beschäftigung derselben.

Punkt 8 und 9 könnten eo ipso zu keinem Schlusse berechtigen, weil die Angaben zu häufig unrichtig und ungenau sind, weshalb ich sie auch hier nicht verzeichnete.

---

1) Diese sicher gestellte Thatsache lässt sich natürlich nicht durch Rahmbildung, wie sie beim Thiere stattfindet, erklären und sind alle Ursachen, die man bis jetzt zur Erklärung anführte, blosse Hypothesen.

2) Die Milch, die ich zur Untersuchung nahm, entnahm ich der Brust immer, nachdem dieselbe sich 1 Stunde lang gefüllt hatte. Das Stillen wurde, bevor die Drüse ganz entleert war, unterbrochen und die Milch untersucht.

Tabelle.

Zahl.	Alter d. Amme.	Wie vielte Schwangersch.?	Wie viele Kinder wurden früher gestillt?	Ist Menstruation vorhanden?	Wann war die letzte? (Seit der letzten Entbindung.)	Alter des Kindes.	Krankheit des Kindes.	Mikroskopischer Befund der Milchkügelchen.	Approximative Bestimmung der Quantität der Milchkörperchen.
1	Jahr 21	1	0	0	vor 1 Monat	6 Mon.	Cholera infant.	nur kleine und staubförmige	zieml. viel
2	21	1	0	0	vor 3 Wochen	9 ,,	Gastro-enterocat. in rhachitico	viel grosse, meist mittlere	viel
3	23	4	2	0	0	6 ,,	Eczema	mittlere überwiegend	zieml. viel
4	23	2	1	0	0	2 ,,	Enterocatarrhus	ziemlich viel mittlere, meist kleine	viel
5	24	2	1	0	0	3 ,,	Rhachitis	viel mittlere	viel
6	24	1	0	0	0	9 ,,	Hydrocephalus. Lues	sehr viel kleine und staubförmige	viel
7	24	2	0	0	0	2 ,,	Infiltrat. pulmon.	wenig mittlere, zieml. viel kleine	zieml. viel
8	24	2	1	0	vor 1 Mon. zum 2. incl.	5 ,,	Bronchit.	hauptsächlich mittlere, zieml. viel kleine	viel
9	24	2	0	0	0	9 ,,	Rhachitis	einzelne mittlere, meist kleine und ganz kleine	wenig
10	24	1	0	0	0	$3^1/_2$,,	Eczema. Tumor cavernos.	viel mittlere	viel
11	24	3	1	0	vor 8 Tagen	$2^1/_2$,,	Gastrocatarrh	alle 3 Formen in zieml. gleicher Menge	viel
12	24	3	2	0	vor 8 Tagen	11 ,,	Rhachit. Enterocat.	mittle bedeutend überwiegend	sehr viel
13	25	2	0	0	0	2 ,,	Enteritis	viel mittlere, weniger kleine	viel
14	25	3	2	0	vor 2 Monaten	9 ,,	Pneumonia	wenig mittlere, meist kleine und ganz kleine	zieml. viel
15	25	2	0	0	0	2 ,,	Dyspepsia	meist mittlere, zieml. viel kleine	viel
16	25	2	1	0	seit 3 Mon. nach der Entbindung ist die Menstr. regelm. Letzte vor 3 Wochen.	1 Jahr	Rhachit.	ganz grosse und ganz kleine fehlen, aber sehr viel mittlere	sehr viel

17	25	4	0	0	0	6 Mon.	Lues	meist kleine	wenig
18	25	3	2	0	in den ersten 4 Schwangerschaftsmonaten regelmässig	3 „	Bronchocat.	viel mittlere und viel kleine	sehr viel
19	26	1	0	0	0	7 Woch.	Nutritio imperfect.	wenig mittlere, wenig kleine	wenig
20	26	3	1	0	0	18 Tage	Soor	wenig mittlere, meist kleine	wenig
21	26	2	1	0	wird erwartet. Letztere vor 4 Wochen — in 3 Tagen eingetreten —	4 Mon.	Infiltratio glandul. bronchial.	meist kleine. — Detritusmassen. — Nach der Menstruation mehr mittlere	wenig
22	26	3	1	0	0	2½ „	Gastro-enteroc.	sehr wenig mittlere, meist kleine	sehr wenig
23	26	4	3	0	vor 1 Monat	8 „	Eczema. Rhachit. Atelectás. pulm.	sehr wenig mittlere, meist kleine	wenig
24	26	6	5	0	0	1 Jahr	Lues. Hydroceph.	zieml. viel mittlere, viel kleine	wenig
25	26	1	0	0	0	4 Mon.	Cholera inf.	wenig mittlere, sehr viel kleine	sehr viel
26	27	2	1	0	0	3 Woch.	Dyspepsia	ziemlich viel mittlere und kleine	zieml. viel
27	27	5	4	ja	vor 1 Monat	4 Mon.	Rhach.	nur kleine und staubförmige	wenig
28	27	2	1	0	0	2 „	Dyspepsia. Hernia	absoluter Mangel von grossen; wenig mittlere, hauptsächl. kleine uud ganz kleine	wenig
29	28	3	0	0	0	3 „	Enteritis Craniotabes	einzelne mittlere, meist kleine und staubförmige	zieml. viel
30	28	3	0	0	0	2 „	Soor. Colica.	wenig mittlere, meist kleine	zieml. viel
31	28	2	1	0	0	2 „	Dyspepsia. Hernia inguin.	mittlere und kleine zieml. gleichmässig	sehr viel
32	28	1	0	0	0	4 „	Rhachit. Hernia.	mittlere und kleine zieml. gleichmässig	zieml. viel
33	29	2	0	0	ja	4 „	Rhachit. Enterocat.	alle Formen, verhältnissmässig sehr viel ganz grosse	zieml. viel
34	29	5	4	0	0	3 „	Enterocat.	hauptsächl. mittlere, wenig kleine	wenig
35	29	3	1	0	0	10 „	Pneumonie	wenig mittlere, sehr viel kleine	sehr viel
36	29	2	1	0	0	9 „	Leukaemia	mittlere überwiegend	zieml. viel
37	29	3	0	0	0	5 „	Rhachit.	wenig mittlere, meist kleine und ganz kleine	zieml. viel

Zahl.	Alter d. Amme.	Wie vielte Schwangersch.?	Wie viele Kinder wurden früher gestillt?	Ist Menstruation vorhanden?	Wann war die letzte? (Seit der letzten Entbindung.)	Alter des Kindes.	Krankheit des Kindes.	Mikroskopischer Befund der Milchkügelchen.	Approximative Bestimmung der Quantität der Milchkörperchen.
	Jahr								
38	29	4	2	0	0	1 Mon.	Enterocat.	meist mittlere	viel
39	30	4	3	0	0	16 ,,	Pneumon.	sehr wenig mittlere, meist kleine	zieml. viel
40	30	4	2	0	0	4 ,,	Bronchoc.	nur sehr wenig kleine und ganz kleine	sehr wenig
41	30	8	5	0	0	9 ,,	Lues	nur kleine und staubförmige	zieml. viel
42	30	3	2	0	0	3 ,,	Pneumon.	viel mittlere, zieml. viel kleine	sehr viel
43	30	2	0	0	0	9 ,,	Rhach.	mittlere in sehr überwiegender Menge	sehr viel
44	30	7	6	0	0	3½ ,,	Enterocat. Pneumon.	mittlere überwiegend	sehr wenig
45	30	2	0	ja	0	8 ,,	Dyspepsia	meist kleine und ganz kleine. Colostrumkörper	zieml. viel
46	30	5	3	0	0	2½ ,,	Craniotabes. Enteritis	sehr vereinzelte mittlere, sehr wenig kleine	sehr wenig
47	30	3	0	0	0	8 ,,	Tumor lienis	mittlere sehr überwiegend	sehr viel
48	31	5	2	0	0	11 ,,	Abscessus	mittlere bedeutend überwiegend	sehr viel
49	31	5	alle gest.	0	0	15 ,,	Pneum. chr.	überwiegend kleine u. ganz kleine	zieml. viel
50	32	2	1	0	0	2½ ,,	Dyspepsia. Laryngospasmus	nur sehr wenig mittlere; meist kleine	sehr wenig
51	32	2	0	0	0	8 ,,	Bronchoc.	ganz grosse in grosser Anzahl, ebenso mittlere; kleine fehlen ganz	viel
52	32	9	5	0 seit 3 Jahr. keine Menstruation.	0	9 ,,	Icterus catarrh.	verhältnissmässig viel grosse, mittlere auch zieml. viel	zieml. viel
53	32	1	0	0	vor 1 Monat	3 ,,	Enterocat.	beinahe ausschliessl. punktförmige	wenig
54	32	2	0	0	0	2 ,,	Lues	meist kleine	zieml. viel
55	33	1	0	0	0	11 ,,	Lichen urticat.	kleine überwiegend	wenig

56	33	4	0	0	0	8	Woch.	Rachit. Chol. inf.	beinahe ausschliessl. punktförmige	zieml. viel
57	34	2	0	0	0	18	M.	Rhachit.	sehr viel mittlere und kleine	sehr viel
58	34	4	3	0	0	7	Woch.	Enterocat.	meist kleine	zieml. viel
59	84	6	2	0	0	6	Mon.	Bronchit.	einzelne sehr grosse, nicht viel mittlere, meist kleine	wenig
60	35	6	2	0	0	7	„	Bronchit.	meist kleine und ganz kleine	wenig
61	35	1	0	0	vor 14 Tagen	10	„	Enteritis	mittlere überwiegend, viel kleine	sehr viel
62	35	8	7	0	0	4	„	Enterocat.	hauptsächlich kleine	wenig
63	36	2	0	0	seit 3 Monaten regelmässig	9	„	Enterit. chr.	hauptsächlich mittlere	zieml. viel
64	36	1	0	0	0	1	„	Enterit.	wenig mittlere, meist kleine	wenig
65	36	3	0	0	0	4	„	Enterit.	mittlere und kleine in gleichem Verhältniss	zieml. viel
66	37	7	6	0	0	3	„	Dyspepsia	hauptsächl. kleine u. ganz kleine	zieml. viel
67	39	14	13	0	0	1	„	Lues	meist staubförmige	wenig
68	39	18	8	0	vor 8 Tage n	11	„	Tumor. lien.	relativ viel grosse, meist mittlere wenig kleine	zieml. viel
69	40	3	0	0	0	8	„	Eczem	nur mittlere u. sehr wenig kleine	sehr viel

Wie wären nun aus der beiliegenden Tabelle folgende Fragen zu beantworten?

1) Hat das Alter der Amme einen Einfluss auf die Qualität und Quantität der Milchkügelchen?

2) Haben die vorausgegangenen Schwangerschaften einen Einfluss auf Qualität und Quantität der Milchkügelchen?

3) Hat der Eintritt der Menstruation während der Stillperiode einen Einfluss auf die Qualität und Quantität der Milchkügelchen?

4) Stehen Qualität und Quantität der Milchkügelchen in bestimmter Beziehung zu einzelnen Erkrankungen wie Rhachitis, Leukämie und Stuhlverstopfung?

ad 1. Ein Blick auf die Tabelle genügt, um zu sehen, dass in den Altersclassen von 21—40 Jahren, also ziemlich während der ganzen Zeit, in der überhaupt gestillt wird, sämmtliche Formen der Milchkügelchen vorkommen, dass die Quantität derselben nicht leicht in Zusammenhang mit dem Alter der Amme zu bringen sei; ja wie aus meiner Tabelle ersichtlich ist, wollte es der Zufall, dass sich bei der ältesten Amme (40 Jahre), deren Milch ich untersuchte, sich gerade eine grosse Menge Milchkügelchen vorfand. Die Inconstanz der Quantität der Milchkügelchen in den verschiedenen Altersclassen ist eine so grosse, dass man aus der grössern oder geringern Menge der Milchkügelchen sich gewiss nicht leicht einen Schluss auf das Alter der Amme erlauben wird und umgekehrt.

Eben so wenig geht aus meinen bisherigen Untersuchungen hervor, dass die Qualität der Butterkügelchen in einem ganz bestimmten Verhältniss zum Alter der Amme stünde.

Ich habe 18 Ammen im Alter von 21—25 Jahren untersucht, davon hatten:

Meist mittlere	= 9	A. = 3 : 2.
Meist kleine	= 6	
Vermischte Formen	= 3	
	18 Ammen.	

Von 26—30 Jahren Ammen untersucht, davon hatten:

Meist mittlere	= 7	B. = 7 : 16.
Meist kleine	= 16	
Vermischte Formen	= 6	
	29 Ammen.	

Anmerkung zur vorst. Tabelle. Der Umstand, dass ich sonst zu verschieden geartete mikroskopische Bilder als gleich hätte bezeichnen müssen, bewog mich die Bezeichnung der Grösse der Milchkügelchen und ihre approximative Zahl etwas näher zu präcisiren. Ich habe sämmtliche Proben mit Hartnak Nr. 8 untersucht und nahm natürlich die in Dr. Fleischmann's Werk von Dr. Ultzmann beigegebenen Photographien zum Massstabe meiner Bezeichnung.

Von 30—35 Jahren 15 Ammen, davon hatten:

Meist mittlere	= 4	C. = 2 : 5.
Meist kleine	= 10	
Vermischte Formen	= 1	
	15 Ammen.	

Von 36—40 Jahren 7 Ammen, davon hatten:

Meist mittlere	= 3	D. = 1 : 1.
Meist kleine	= 3	
Vermischte Formen	= 1	
	7 Ammen.	

Nach meiner Tabelle weisen freilich auch die Ammen von 21—26 das günstigste Verhältniss in Bezug auf die mittlern Milchkügelchen auf. Aber dieses Verhältniss kann kein absolutes genannt werden, weil es sich in der Gruppe D auffallend ändert, so dass die Ammen von 36—40 Jahren beinahe ein eben so günstiges Verhältniss in Bezug auf ihre Butterkügelchen zeigen, wie die von 21—25 Jahren, ein Umstand, der sehr wohl zu beachten ist, weil er sich mit der Thatsache, dass gewöhnlich Ammen zwischen 36—40 Jahren gewiss nicht zu den guten, d. h. zu solchen, bei deren Brust das Kind gedeiht, zu rechnen sind — nicht leicht in Einklang bringen lässt.

ad 2. Ich habe meist mittlere:

3	Ammen, die	1	vorhergegangene	Schwangerschaft	hatten
9	„ „	2	„	„	„
3	„ „	3	„	„	„
2	„ „	4	„	„	„
1	„ „	5	„	„	„
1	„ „	7	„	„	„
1	„ „	9	„	„	„
1	„ „	13	„	„	„

Meist kleinere:

6	Ammen	1	Schwangerschaft
7	„	2	„
7	„	3	„
6	„	4	„
3	„	5	„
2	„	6	„
1	„	7	„
2	„	8	„
1	„	14	„

Die andern sind Mischformen. Aber auch die Gegensätze, also meist mittel und meist kleine, berechtigen zu keinem Schlusse, weil sowohl bei Erstgebärenden, wie nach wiederholten und häufigen Schwangerschaften, einmal die mittleren, einmal die kleinen Milchkügelchen prävaliren, ohne sich an eine Regel zu binden, warum auch die Antwort auf

die 2. Frage, wenn sie aus meiner Tabelle gegeben werden sollte, negativ ausfallen müsste.

ad 3. Aus der geringen Zahl der menstruirenden Frauen, die ich untersuchte, liesse sich diese Frage aus meiner Tabelle in gar keiner Weise beantworten.

ad 4. Von 23 Ammen, die meist mittlere Milchkügelchen hatten, erkrankten 14 Kinder an Darmkrankheiten, Rhachitis oder Eczem. Von 35 Ammen mit überwiegend kleinen Milchkügelchen erkrankten 16 Kinder an Darmkrankheiten, Rhachitis und Eczem. Das Verhältniss ist wieder kein solches, dass man daraus zu einem oder anderem Schlusse berechtigt wäre. Es ist gewiss nur Zufall, dass das an Leukämie erkrankte Kind eine Milch zur Nahrung hatte, in der der mikroskopische Befund ein günstiges Resultat in Betreff der mittlern Butterkügelchen ergab. Eben so wenig aber wäre die Folgerung richtig, dass Choler. inf. durch kleine und spärliche Milchkügelchen bedingt sei, weil alle 3 an Choler. inf. erkrankten Kinder eine Milch bekamen, in der nur kleine Butterkügelchen zu finden waren.

Resumire ich das Ergebniss meiner bisherigen Untersuchungen, so geht daraus hervor, dass die Anzahl der vorausgegangenen Schwangerschaften, die Dauer der Stillzeit, und das Alter der Amme in keinem absoluten, abhängigen Verhältnisse zur Qualität und Quantität der Milchkügelchen zu stehen scheinen. Nachdem es aber eine vollkommen constatirte Thatsache ist, dass die Milch alter Ammen schlechter zur Ernährung ist, als die junger, so dürfte man durch den mikroskopischen Befund der Milch wohl schwerlich in die Lage gesetzt werden, über die Güte der Milch ein positives Urtheil abgeben zu können.

XVI.

Bericht

über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 48. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Graz 1875 (18.—24. Septbr.).

Eine eigne Section für Kinderheilkunde war laut Programm der diesmaligen Naturforscherversammlung von vornherein nicht in Vorschlag gebracht, wie wir vernahmen in Folge des Antrages von Prof. Waldenburg aus Berlin auf der vorjährigen Versammlung in Breslau (vide). Das Unmotivirte des Antrages wurde in mehreren Referaten damals hervorgehoben, auch schien derselbe uns ganz besonders gegen die Kinderheilkunde gerichtet. Wie gerechtfertigt diese Ansicht, zeigte sich diesmal, da, trotzdem die Zahl der einzelnen Sectionen nicht herabgesetzt, und sogar eine besondere Section für „naturwissenschaftliche Pädagogik" gegründet war, der Name der „Pädiatrik" wohlweislich vermieden und weder dieser Section noch der für „innere Medicin und Dermatopathologie" (IX.) zugefügt war. Die Beweggründe, die in dieser Richtung obgewaltet, sind denen genau bekannt, die einen Einblick in die Lehrinstitute der deutschen Universitäten haben, auch ist auf dieselben schon so oft vergebens selbst an massgebender Stelle hingewiesen worden, dass es uns überflüssig erscheinen muss, hier wieder darauf zurückzukommen. Es genüge, dass wir (Soltmann) der Section für innere Medicin die Berechtigung absprechen mussten — als wir in derselben die Constituirung der Section für Pädiatrik (XX.) anzeigten — abzustimmen, ob eine solche Constituirung stattfinden solle oder nicht. Wir trennten uns vielmehr von der IX. Section und die Zahl der ständigen Mitglieder in unserer Section, die über 80 betrug, sowie der Eifer, mit dem in derselben gearbeitet wurde, bewiesen zur Genüge, wie sehr dem allgemeinen Wunsch und besonderen Bedürfniss entsprochen war. In den 4 Sitzungen, in denen Dr. Steffen (Stettin), Prof. Clar (Graz), Prof. v. Rinecker (Würzburg) und Prof. Bohn (Königsberg) präsidirten, wurden zehn Vorträge gehalten. Als Schriftführer fungirten die DDr. Spěsič und Buchmüller aus Graz. Zuerst sprach auf mehrfach geäusserten Wunsch:

Dr. Steffen (Stettin): „Einige einleitende Worte". Er bat, mit Hinweisung auf das Vorgefallene bei der Constituirung, man möge ihm erlassen die Behauptung zu widerlegen, die von einem Mitglied der Section für innere Medicin aufgestellt wurde, „dass die Krankheiten der Kinder von denen der Erwachsenen gar nicht verschieden seien", er wolle sich nur bemühen (als Tagespräsident) die Berechtigung und Nothwendigkeit dieser Section darzuthun. Redner weist auf das Lückenhafte in der Physiologie des kindlichen Alters hin und führt als Beispiele das Gebiet der Ernährung, des Nervensystems, die Grösse und Entwicklung der verschiedenen Organe an in den verschiedenen Stufen des kindlichen Alters und die damit Hand in Hand gehenden Veränderungen der Functionen der einzelnen Organe. Weder die Physiologen noch die internen, chirurgischen oder gynäkologischen Kliniken der Universitäten haben die Physiologie oder Pathologie des kindlichen Alters bisher irgend wie ausreichend gefördert. Deshalb müsse durch vereinte

und emsige Arbeit vieler gleichgesinnter Fachgenossen dahin gestrebt werden, die zahlreichen Lücken allmählig auszufüllen, oder vor der Hand wenigstens einigermassen zu überbrücken. Dies Streben habe sich seit einer Reihe von Jahren in 2 Richtungen kund gegeben: durch literarische Thätigkeit und durch mündlichen Austausch der gemachten Beobachtungen, der gewonnenen Erfahrungen. Dieser persönliche Verkehr habe seit dem Jahre 1868 jährlich in der betreffenden Section auf der Versammlung der Naturforscher und Aerzte stattgefunden und beide Richtungen müssten zur gemeinsamen Förderung der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters mit Entschiedenheit festgehalten werden, und dazu müsse diese Section der Versammlung — so lange dem Zusammentreten derselben keine wesentlichen Hindernisse in den Weg gelegt würden — als der geeignete Ort und die beste Gelegenheit angesehen werden, namentlich auch was den persönlichen Verkehr und Austausch anlangt.

Dr. Soltmann (Breslau): „Ueber die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen", sucht, durch zahlreiche Experimente gestützt, in einem längeren Vortrag zu beweisen, dass sämmtliche Bewegungen der Neugeborenen reflectorische oder Antwortsbewegungen d. h. unabhängige vom Willen seien (selbst die Mimik, das Schreien und Saugen), weil ein Wille noch fehle, weil das Grosshirn — das Organ des Willens und der Intelligenz — beim Neugebornen noch vollständig ausser Thätigkeit sei (deshalb besitze der Neugeborne nicht einmal die cerebralen Reflexe). Dies beweist S. durch die Abwesenheit der psychomotorischen Rindencentra von Hitzig bei neugebornen Hunden. Dieselben entwickeln sich erst nach und nach, wie seine Reiz- und Exstirpationsversuche lehren (10. Tag). Ausführliches in der Arbeit selbst. Nach Exstirpation des Grosshirns gingen ferner im Gegensatz zum erwachsenen Thier, sämmtliche Bewegungen ruhig wie vor der Operation von Statten, selbst das Saugen. Rückschlüsse auf den menschlichen Säugling seien selbstverständlich, nur der Species nach müsse sich die Sache verschieden verhalten. S. weist auf die Bedeutung der gefundenen Thatsachen für die pract. Medicin hin, erwähnt hierbei die Latenz der Gehirnkrankheiten in erster Lebenszeit, einige infantile Neurosen, Psychosen u. dgl. mehr. Da die ausführliche Arbeit in's Jahrbuch (cfr.) aufgenommen, so verweisen wir auf dasselbe.

Bei der, auf Wunsch von Prof. v. Rinecker, sich an den Vortrag anschliessenden Discussion betheiligten sich Lederer (Wien) und Fleischmann (Wien). Letzterer meint aus den Befunden bei der Thierexperimentation dürfe man nicht ohne Weiteres Rückschlüsse auf den Menschen machen, am wenigsten bei dem so verschieden organisirten Gehirn. Soltmann weist indessen darauf hin, dass gerade hier — abgesehen von der Identität der Erscheinungen ex vita — Vergleiche und Rückschlüsse gestattet seien, da die vergleichende Gehirnanatomie (Meynert, Hitzig, Ferrier, Carville und Duret) bereits die correspondirenden motorischen Rindentheile des menschlichen Gehirnes aufgefunden hätte.

Dr. Focke (Berlin): „Ueber den Nutzen der kühlen Bäder beim Brechdurchfall der Säuglinge". — R. empfiehlt die kühlen Bäder dringend und hat ganz überraschende Erfolge. Neues enthält der Vortrag nicht besonders, eine Discussion über denselben wird nicht gewünscht.

Dr. Steffen (Stettin): „Ueber die Dysenterie im Kindesalter". Der Ruhrprocess sei im Kindesalter seltner als gewöhnlich angenommen. Verwechslungen von catarrh. Affectionen der Schleimhaut und Enteritis follicularis mit blutig injicirten Faeces (ohne Tenesmus) mit Ruhr seien hingegen häufig. Die eigentliche Ruhr zeige sich in 3 Formen im kindlichen Alter: 1) catarrh. Entzündung der Schleimhaut mit Eiterbildung im submucösen Gewebe mit darauf folgender Schleimhautschmelzung und Geschwürsbildung; 2) croupöse Form; 3) diphtheritische Form. Alle 3 kommen häufig gemischt, 1. nie rein vor. Bei 1. und 3. fehlt

häufig Tenesmus, bei 2. niemals. Die Temperaturen sind hoch, die Morgenremissionen (im Collaps) stark. — Für die Differentialdiagnose sind mikroskop. Untersuchung der Faeces und Mastdarmspiegel unumgänglich nothwendig. Die Therapie mag sich auf Entleerung des rectum beschränken. Der Irrigator ist sehr unpractisch bei kleinen Kindern. Klysmata mit Salicylsäure wirken nicht, mit Carbolsäure rufen schmerzlose, lang anhaltende Ohnmachten hervor, mit arg. nitric. leisteten ihm das Beste. — Dr. Fuhrmann (Berlin) bespült, allerdings bei Erwachsenen, die erkrankte Darmschleimhaut mittels eines langen Rohres oder Irrigators mit sichtbarem Erfolg. Als Zusatz zum Wasser nimmt er Glycerin und Opium. Dr. Baginsky (Berlin) rühmt Aehnliches von Eingiessungen (Kamillenthee, Wasser mit Tannin) durch einen in den Darm hoch — 6"! (sic!) eingeführten elastischen Catheter bei kleinen Kindern. Steffen hält wegen der physiologischen Form und Lage des Darmes (rectum) diese Methode des hohen Einführens nicht gut für möglich, und gefährlich, da sich das Rohr oder der Catheter an der Umschlagsfalte des Darmes festkeilen müsse, und andererseits leicht perforiren könne. Aehnlich spricht sich Dr. Lederer (Wien) aus. Dr. Herz (Wien) hält die örtliche Behandlung allein bei schwereren Ruhrfällen und Epidemien nicht für ausreichend. Uebrigens hat er häufig Vortheile gehabt mit Chininsuppositorien unter Beimengung von Tannin und Opium.

Prof. Gerhardt (Würzburg): „Ueber Ergebnisse einiger Temperaturmessungen bei kleinen Kindern". Nachdem G. die Wichtigkeit der Sache betont, dass für die meisten Krankheitsformen zwar sichere Anhaltspuncte gegeben, für viele Krankheiten indessen fast noch gar nichts bekannt sei von der Thermometrie, bespricht er einige dieser Fälle. Oertliche Eiterungsherde, wie sie bei der Caries vorkämen, die Perityphlitis etc. zeigen häufig grosse Temperaturschwankungen (plötzliches Sinken unter die Norm), die prognostisch von Wichtigkeit seien. — Bei der Bronchitis crouposa bemerkte G. ein ähnliches Verhalten wie bei einer febris remittens; heftige Exacerbationen 2—3 mal in 24 Stunden. Ferner die Basilarmeningitis habe durchaus nicht einen so atypischen Verlauf, wie man gewöhnlich annehme; für die Differentialdiagnose könne es unter Umständen wichtig sein, zu wissen, dass es Fälle gibt, wo mitten auf der Höhe der Temperatur ein jäher Abfall zugleich mit der Pulsverlangsamung eintrete, (Beginn des Ventricularergusses) und umgekehrt. (Tabellen mit Temperaturcurven.)

Dr. Fleischmann (Wien): „Therapeutische Mittheilungen aus der Wiener Kinderpoliklinik".

a) Ueber die Wirkung des Extract. castan. vesc. fluid.

F. hält es für ein sehr zuverlässiges Mittel, um den Keuchhusten abzukürzen (stad. spasmod.), und zwar in den reinen Fällen ohne Complicationen und wenn die Anfälle die Zahl 20 nicht übersteigen. Die Wirkung beruhe auf der tonisirenden und adstringirenden Eigenschaft des Mittels. (Beobachtungstabellen mit sichtbarem Erfolg.)

b) Ueber die Anwendung der Electricität bei der Enuresis nocturna.

Nach ausführlicher Besprechung sämmtlicher bekannten Behandlungsmethoden, erwähnt F. die indirecte Faradisirung der Blase — bei Mädchen durch die Scheide, bei Knaben durch den Mastdarm — von der er bei der idiopathischen Form eclatanten Nutzen gesehen haben will. Prof. Valenta (Laibach) eifert mit Recht gegen die Einführung des Apparates bei Mädchen durch die Scheide, warum nicht ebenfalls durch den Mastdarm? Dr. Hesse (New-York) erwähnt in Bezug auf d. Cast. vesc., dass dieselbe in Amerika zwar ein Volksmittel sei nnd vielfach in Gebrauch bei Keuchhusten in Form eines Theeaufgusses, die Wirkung aber sei eine sehr zweifelhafte. Soltmann (Breslau) hält nach seinen im vorigen Jahre mitgetheilten Erfahrungen das Extract. Hypocast. für völlig wirkungslos im Keuchhusten, sowohl innerlich als in Form der Inhalationen angewandt. Fleischmann glaubt, dass das Extr. cast. vesc. deshalb wirksamer sei, weil es einen grösseren Gehalt an Gerb-

säure besässe. Dr. Baginsky (Berlin) erwähnt, dass Dr. Schadewald (Berlin) die Hustenanfälle bei Pertussis mit dem n. trigeminus in Verbindung gebracht wissen will und wendet deshalb mit Vortheil die tinctura stramonii, auf die Nasenschleimhaut gepinselt, an.

Dr. Ehrenhaus (Berlin): „Hämophilie". E. beobachtete einen Fall von Hämophilie bei einem neugeborenen Kinde, dessen Eltern an secundärer Syphilis gelitten hatten, Blutungen am 11. Tage aus dem gelösten Zungenbändchen, aus Mundschleimhaut, Gaumen, Kiefer und Nabel, denen das Kind erlag. Vater und Onkel sind Bluter. E. ist zweifelhaft, ob die Erscheinungen darauf oder auf Lues zu beziehen seien? — Im Anschluss hieran spricht:

Dr. Herz (Wien): „Blutungen bei Lues hereditaria". Ein mit Lues behafteter Säugling bekömmt am 20. Lebenstage Blutungen aus Mund und Nasenschleimheit, aus den Rhagaden der Wange, aus der Haut der planta pedis etc. — H. hält diese Blutungen für eine Folge der Syphilis. Dr. Lederer (Wien), Dr. Steiner (Wien)?, Dr. Schmeidler (Breslau) haben Aehnliches beobachtet.

Prof. Gerhardt (Würzburg): „Ueber Scarlatina". G. meint, man müsse bei den acuten Exanthemen mehr die Allgemeinkrankeit betonen, als das Dermatologische, wie es heut an der Tagesordnung sei. Er greift die Scarlatina besonders heraus, da sie so viel Abweichendes von den andern Exanthemen darböte. Während z. B. Morbillen und Variola sich kennzeichnen durch einen völlig regulären Typus der Fiebercurve, sei bei der Scarlatina davon keine Rede; hier sei der Fiebertypus characterlos und irregulär. Während ferner das Incubationsstadium bei Morbillen und Variola ziemlich fixirt sei, indem dasselbe abhängig sei von der Dauer des Prodromalstadiums, d. h. je länger dieses, je kürzer jenes, so nimmt auch hierin die Scarlatina eine ganz besondere Stellung ein. Es gibt Fälle, in denen das Incubationsstadium 1—2 Tage dauerte und andere mit 3 Wochen und weit länger noch. Diese Unregelmässigkeit muss einen Grund haben, vielleicht, meint G., ist das, was wir Scarlatina nennen, nicht eine Krankheit, sondern eine Krankheitsgruppe, vielleicht ist es andererseits nicht gleichgiltig bei dieser Krankheit für die Dauer der Incubation, wie viel Zeit schon der Krankheitsstoff im Körper durchlaufen hat. — Auch Fleischmann sind die von G. mitgetheilten Unregelmässigkeiten aufgefallen, ohne sich Rechenschaft darüber geben zu können. Steffen meint, es sei nicht gleichgiltig für die Incubation etc., welche Intensität das Gift hat und ob es direct oder indirect übertragen würde (Beispiele). Bohn meint, ein Urtheil über die angeregte Frage sei nicht zu fällen, so lange man nicht die Grenzen des sogenannten Incubationsstadium (von wann, bis wann), genau fixirt hat. Gerhardt meint, dass diese entschieden bestimmbar seien.

Prof. v. Rinecker (Würzburg): „Ueber essentielle Kinderlähmung". — Die centrale und zwar zunächst spinale Natur der Krankheit könne kaum mehr bezweifelt werden. Es handle sich wahrscheinlich um eine Gruppe von Krankheiten, die ihren Sitz im Rückenmark, in den vordern grauen Hörnern u. s. w. habe, und zu denen in gewissem Sinne die progressive Muskelatrophie, die Bulbärparalyse u. dgl. mehr in Beziehung stehe. Zweifelsohne gäbe es auch periphere Fälle von der sogenannten essentiellen Kinderlähmung, die zwar bloss einen örtlichen degenerativen (?) Process setzen, der aber nachträglich zu Atrophie und Deformität führen könne. Letzteres um so schneller bei ganz kleinen Kindern, weil hier, wie kürzlich Soltmann in seinem Vortrag hervorgehoben, die Widerstandsfähigkeit gewisser Theile des Nervensystems, in Folge der anatomischen und physiologischen Unfertigkeit, eine sehr geringe sei. Trotz der ungünstigen Prognose rühmt R. die fortgesetzte Anwendung des constanten und inducirten Stromes, sowie die subcutanen Injectionen des Strychnin. — Aehnlich spricht sich über die Therapie Gerhardt aus.

Dr. Erhardt (Rom) macht eine kleine Mittheilung „über ein

physikalisches Phänomen des animalen Leimes", (beim Wasseraufsaugen zu quellen), das sich vielleicht practisch verwerthen liesse. Feine Leimplättchen mit einer feuchten Fläche in Berührung gebracht, krümmen sich convex zur Fläche; auf der vola können sie also über den Grad der Hautausdünstung Aufschluss geben, sie können demnach als Atmometer (Hygroscop) benutzt werden. — Vielleicht dürfte eine zweckmässige Construction und Anwendung dieser Leimplättchen bei gewissen Krankheiten von Kindern (acute Exantheme, Eclampsie) namentlich zum Vergleich der Ausdünstung verschiedener Körperstellen, prognostisch und diagnostisch von Werth sein (Referent)!

Prof. Bohn (Königsberg): „Ueber den Pemphigus acutus contagiosus". Die Existenz desselben sei nicht in Abrede zu stellen. Woher aber das Contagiöse? B. spricht nur von dem Pemphigus der Neugebornen, der nach seinen Erfahrungen nicht verimpfbar sei, wiewohl Impfbarkeit und Contagiosität sich nicht decken. Die Uebertragbarkeit sei mannigfach beobachtet in Gebärhäusern, von Kind auf Mutter, von Kind auf Amme, von Kind auf Kind. Bohn erklärt sich dies folgendermassen: Der Pemphigus ac. contag: neon. ist eine ganz unschuldige Sache, hervorgerufen durch abnorme Reize, die die Haut der Neugebornen treffen (z. B. zu heisses Bad) und steht mit der physiologischen Hautexfoliation in aetiologischer Verbindung. Die Uebertragung von Kind auf Mutter geschehe nicht durch Contagium, sondern dadurch, dass bei der directen körperlichen Berührung der Reiz der Flüssigkeit innerhalb der Blasen, auf der mütterlichen Haut durch Aetzung ebenfalls zur Abhebung der Epidermis führe. Aehnliches sei ja beim Eczema bekannt.

Bei der sehr lebhaften Discussion erklärt Steffen: Er habe zweifellos Pemphigus-Epidemien beobachtet, wo eine Uebertragung im Bohn'schen Sinne unmöglich gewesen sei, und zwar bei Kindern der verschiedensten Altersclassen. Aehnliches hat Dr. Ziny̆ (Graz) beobachtet. Soltmann spricht sich überhaupt gegen die Bohn'sche Ansicht vom Pemphigus aus, da sich ohne Contagium nicht von der Haut des Kindes auf die der Mutter dieselbe Form der Hauterkrankung übertragen könne. Analoges käme nicht vor in der Pathologie auch nicht beim Eczem; hier entstände durch Contact wohl ein Erythem (z. B. an der Mamma der Mutter), Miliaria u. dgl.; und es könne sich allmählich daraus bei Vernachlässigung und Fortdauer der schädlichen Einwirkung — wie häufig in solchen Fällen — ein Eczem entwickeln, aber eine directe Uebertragung desselben käme nicht vor. Ueberdies sei im Bohn'schen Sinne die Krankheit dann auch nicht als Pemphigus zu betrachten, wobei wir ja an eine ganz spec. Krankheit sui generis dächten. Bohn meint, die Uebertragbarkeit sei in der That auch keine so directe. Gerhardt kann sich vorläufig auch nicht der Bohn'schen Meinung zuneigen und hält eine so präcisirte Trennung des Pemphigus der Neugebornen und älteren Kinder nicht für gerechtfertigt.

Prof. Clar (Graz) beantragt zum Schluss, eine Resolution in das Tageblatt zu geben, enthaltend, dass in den Versammlungen deutscher Naturforscher und Aerzte stets eine Section für Kinderheilkunde constituirt werde. Soltmann hält dies mit den Statuten nicht für vereinbar und schlägt vor, zwei Geschäftsführern (Prof. Bohn und Dr. Steffen) die Sorge dafür bei der nächsten Versammlung zu überlassen. Die Herren erklären sich bereit. Prof. Bohn endlich dankt den Anwesenden für die rege Theilnahme in den 4 Sitzungen, fordert zu weiterer gemeinsamen Thätigkeit auf und hofft auf ein frohes Wiedersehen im nächsten Jahre in Hamburg. Soltmann.

NB. Prof. Ritter (Prag) und Prof. Bókai (Pest) schickten der Section telegraphisch herzlichen Gruss.

XVII.
Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik der Aphasie.

Von C. Gerhardt.

Am 13. Januar d. J. wurde Margarethe H., 3 Jahre alt, aus Landenbach auf die Kinderabtheilung des K. Juliushospitals aufgenommen. Die Mutter wurde kurz nach der Geburt dieses Kindes von einem Lungenleiden befallen, stillte dennoch ½ Jahr lang und ist vor kurzem jener Krankheit erlegen. Zwei Geschwister sind gestorben, eins an Eklampsie, eins lebt noch, ist jedoch im hohen Grade scrophulös, der Vater ist gesund. Dieses Kind war immer kränklich, hat spät gezahnt und laufen gelernt, ist vor 5 Wochen unter Fieberanfällen, Husten und häufiger Diarrhöe erkrankt. Die grosse Fontanelle ist jetzt noch offen, der Thorax rhachitisch, das Aussehen des Gesichtes scrophulös. Bei täglich stark remittirendem Fieber, beschleunigtem Pulse, häufigem Husten erweist sich die Respiration frequent und angestrengt. Man findet im Bereiche des rechten Unterlappens Dämpfung des Schalles, reichliche grossblasige Rasselgeräusche, theilweise klingend und Verstärkung der Stimmvibrationen. An dem stark gewölbten Abdomen sieht man einzelne roseolaartige Flecke, die Milz ist als mässig vergrössert durch die Percussion nachzuweisen, zeitweise stellt sich Diarrhöe ein. Am 26. fand man, obwohl noch reichliche Rasselgeräusche rechts hinten unten zu hören waren, die Stimmvibrationen dieser Gegend abgeschwächt. Der Brustumfang über den Proc. ensiformis gemessen betrug rechts 21, links 20 Ctm. Die Diagnose wurde zu dieser Zeit auf Bronchopneumonie des rechten Unterlappens gestellt, mit hinzugetretener Pleuritis, dabei wurde auf die Möglichkeit umfangreicher Verkäsungsprocesse innerhalb des infiltrirten Lappens und der anstossenden Lymphdrüsen hingewiesen. Verordnet wurde Syr. ferr. jod. und Wein.

Am 3. Februar trat spontanes Erbrechen auf, worauf das Jodeisen ausgesetzt wurde, am 4. betrug der Thoraxumfang rechts nur noch 21,5, links 21. Ctm. Das Pleuraexsudat musste demnach in Resorption begriffen sein. Am 6. Abends wurde das Kind plötzlich bewusstlos, dunkel cyanotisch; die noch offene, grosse Fontanelle spannte sich und pulsirte stark, die Augen standen mit weiten, trägen Pupillen weit offen, der Puls ging auf 140, später 180, die Respiration wurde frequent, Schaum trat vor den Mund, Urin ging unwillkürlich ab und die rechte Körperhälfte verfiel in lebhafte Wechselkrämpfe. Nach einer Stunde trat Ruhe ein und die Cyanose verlor sich, es blieb im Halbschlaf, erst am folgenden Morgen war es wieder ziemlich bewusst. Nun zeigte sich eine ziemlich hochgradige Lähmung des rechten Armes und vollständiger Verlust der Sprache. Gewisse Worte, die sonst regelmässig bei bestimmten Wünschen gesprochen wurden, fehlten bei einem Mienenspiel, das deutlich das Verlangen nach dem sonst Begehrten ausdrückte. So trat diese Sprachlosigkeit namentlich beim Hereinbringen des Essens in das Zimmer hervor. Diese Aphasie dauerte an bis zum Tode, der am 13. erfolgte. Vorher waren noch am 10. ein, am 11. und 12. je zwei eklamptische, dem ersten gleiche Anfälle beobachtet worden. Seit dem 11. bestand auch noch Ptosis des rechten Augenlides.

Die Diagnose wurde auf einen Krankheitsheerd in der linken Grosshirnhemisphäre gestellt, von dem ich vermuthete, dass er zwischen den Stirnwindungen und dem Streifenhügel zu suchen sei. Ueber die Natur dieses Heerdes konnte ich zu keiner bestimmten Anschauung gelangen, vorzüglich wurden Hirntuberkel, rothe Erweichung und Hämorrhagie in den Kreis der vergleichenden Besprechung gezogen.

Die Section zeigte beide Lungen mit zahlreichen einzelnen und gehäufen Tuberkeln durchsetzt. Die rechte Lunge zeigt überall, namentlich an den untern Theilen des Unterlappens derbe Fibrinschwarten, die beim Abziehen schon Vascularisation zeigen. Im rechten Unterlappen und den anstossenden Lymphdrüsen umfangreiche käsige, gelbe Einlagerungen.

Schädeldach regelmässig, grosse Fontanelle noch erhalten, 3,5 lang, 3,0 Ctm. breit. Die Sinus der Basis enthalten reichlich weiche Cruormassen, auch sonst erscheinen dieselben sehr blutreich. Die venösen Gefässe an der Basis stark injicirt, namentlich am Schläfen- und Hinterhauptslappen. Auch im Längsblutleiter reichliche Cruormassen ohne Faserstoffausscheidung. In den Carotides frische Gerinnsel. Gehirn zeigt auch an der Convexität stärkere Hyperämie, die namentlich an den hinteren grossen Venen stark hervortritt. Sonstige abnorme Verhältnisse an der Oberfläche nicht zu sehen. Dagegen findet man weiter nach hinten an den hinteren Parietalwindungen beginnend linkerseits längs der venösen Gefässe gelbe körnige Einlagerungen, die namentlich nach Innen zu stark hervortreten und sich bis zum Zwickel erstrecken. Hier ist die Pia gänzlich von solchen Einlagerungen durchsetzt. Ein Schnitt in dieser Gegend durch die Hirnsubstanz zeigt, dass die Substanz der inneren 3. Parietalwindung bis auf eine Tiefe von 2,0—2,5 Ctm. von grauröthlichem Aussehen ist; bei auffallendem Wasserstrahle sieht man die Hirnsubstanz ausfliessen, so dass nur ein feinfaseriges Netzwerk zurückbleibt. Dieser rothe Erweichungsheerd erstreckt sich nach hinten bis dahin, wo die 3. Parietalwindung in den Hinterlappen übergeht; röthlich gefärbte Partieen wechseln überall mit gelbweissen Streifen oder zerfallenem Gewebe. Eine ältere tuberculöse Erkrankung findet sich erst nach längerem Suchen und zwar sitzt dieselbe in der Tiefe eines Sulcus und stellt daselbst nicht eine circumscripte Neubildung, sondern einen gelben Streifen dar, in dem man deutlich kleine graue Körner erkennen kann, die von der röthlichen Umgebung sich auffallend abheben. Neben diesen Erkrankungsheerden finden sich weiter nach vorn am Gyrus marginalis noch ähnliche gelbe Heerde mit grauen Knötchen. Auf dem Schnitt macht sich überall venöse Hyperämie im Gehirn geltend. Die Ventrikel erscheinen leicht dilatirt, Inhalt derselben klar.

Die ausführliche Mittheilung dieses Falles, namentlich des von Herrn Dr. Ziegler aufgenommenen Sectionsbefundes mag gerechtfertigt erscheinen, mit Rücksicht auf das frühe Alter, in dem diese Sprachstörung beobachtet wurde, den zwar linksseitigen aber die Stirnwindungen nicht betreffenden Erkrankungsheerd und die auf Tuberkeln, Erweichungs- und hämorrhagische Zustände zurückzuführende Zusammensetzung des Erkrankungsheerdes. Auch unter den zahlreichen von A. Clarus[1]) gesammelten Fällen von Aphasie im Kindesalter nimmt der hier mitgetheilte eine besondere Stellung ein.

2.

Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale.

Von Dr. Wittmann, 1. Assistenten.

Endocarditis mit multiplen Arterienembolien.

Seit den vorzüglichen Arbeiten Kirke's, See's und Roger's über das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus hatten zahlreiche verlässliche Forscher Gelegenheit, den eigenthümlichen Connex beider Krankheiten zu beobachten. Eine Identität beider Krankheitsformen konnte jedoch nie nachgewiesen werden. Auf der Abtheilung des Prof. Bókay hatten wir reichliche Gelegenheit in dieser Richtung Beobachtungen an-

1) Dieses Jahrbuch VII 4 S. 369.

zustellen und sind zu dem Resultate gelangt, dass in all jenen Fällen, wo das Herz bei Chorea in Mitleidenschaft gezogen war, stets rheumatischer Gelenkschmerz vorhanden war, nur bei dem kleinsten Theil von Choreafällen konnte trotz 3—4maligen Recidiven, Gelenkschmerz nicht nachgewiesen werden. Wir müssen ferner die Erfahrung derjenigen theilen, nach welchen der Gelenkrheumatismus im kindlichen Alter seltener als bei Erwachsenen vorkommt, aber ein viel höheres Procent von Herzaffectionen aufweist.

Einen lehrreichen Fall von Chorea mit nachfolgendem Herzleiden, hatten wir vor einigen Monaten zu beobachten Gelegenheit und da selbst dem gewiegten Paediater Prof. Gerhardt, bei Kindern nur Embolien der Art. foss. Sylvii und der Carotis interna bekannt sind, will ich diesen seltenen klinischen Fall möglichst getreu hier wiedergeben.

Am 19. Juni 1875 wurde die 11 Jahre alte Vilma Moldovani, seit 5 Wochen schwer erkrankt, in unsere Anstalt aufgenommen; wir erkannten in derselben eine frühere Patientin der Anstalt, die vor 2 Jahren kurze Zeit mit Chorea auf unserer Abtheilung lag und erfuhren bei dieser Gelegenheit, dass bei der Kranken im 7. Jahre zum 1. Male die Chorea auftrat und dieselbe seit dieser Zeit noch 4 Mal von dieser Krankheit befallen wurde. Vor 2 Jahren verweilte sie eine Woche lang in unserer Anstalt, wurde aber auf Verlangen der Eltern wieder entlassen. Laut Krankengeschichte wurde das Herz zu jener Zeit intact befunden. Gegenwärtig ist das Mädchen, wie schon erwähnt, seit 5 Wochen schwer erkrankt, hat fortwährend sehr heftiges Fieber mit nächtlichen Delirien; seit 2 Wochen hatten sich, von den Zehen ausgehend, fast in allen Gelenken äusserst heftige Schmerzen eingestellt, die den Zustand des Kindes zu einem höchst kläglichen machten.

Wie die intelligente Mutter angibt, waren ausser den allgemeinen Gelenkschmerzen kleine bläuliche, besonders schmerzhafte Hautflecken an den Gelenken, wie auch am übrigen Körper kleine bläuliche äusserst schmerzhafte Knötchen aufgetreten, die aber gewöhnlich nach kurzem Bestande verschwanden. Bei der Aufnahme zeigte die Kranke folgenden Status praesens:

Die sehr erschöpfte Kranke ist mittelgross, abgemagert, äusserst blass, mit intelligenten, Schmerz ausdrückenden Gesichtszügen; das Gesicht erscheint, in Folge des oedematösen untern Augenlides etwas aufgedunsen. Das linke Fussgelenk oedematös, auf Druck sehr empfindlich, die linke grosse Zehe, so auch die 4. Zehe des linken Fusses bläulich angelaufen, beide Zehen äusserst schmerzhaft, so dass die Kranke in wachem Zustande fortwährend über diesen Schmerz klagt; eine Berührung ist durchaus unerträglich. — Die sichtbaren Schleimhäute äusserst blass, Zunge leicht belegt und feucht, Rachen frei, das Schlingen unbehindert, Durst nicht vermehrt, Hals abgemagert. Brustkorb schmal, leicht gewölbt, auf der linken Hälfte ist die Wölbung mehr ausgeprägt, und entsprechend den Herzbewegungen eine Erschütterung an der linken Thoraxhälfte wahrnehmbar; ausgeprägter wird dieselbe durch eine leichte Erschütterung der aufgelegten Hand. Bei der Percussion finden wir links der Herzlage entsprechend eine auffallende Abnormität, indem die Herzdämpfung an der 2. linken Rippe beginnt und sich bis zur Höhe des untern Sternalrandes erstreckt, nach rechts bis zur Mittellinie des Sternums, nach links 2 Ctm. ausserhalb der Mamillarlinie. Der Herzstoss ist zwischen der 5. und 6. Rippe in der Mamillarlinie am deutlichsten zu fühlen, kann aber in der ganzen Ausdehnung der Dämpfung empfunden werden. Bei der Auscultation finden wir an der Spitze des Herzens, dem ersten Tone entsprechend, ein starkes Blasegeräusch, welches theilweise den 2. Ton deckt; das Geräusch ist überall in der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung deutlich zu hören und deckt die Töne der grossen Gefässe, so dass dieselben nur schwer bestimmbar sind; es lässt sich jedoch constatiren, dass der 2. Aortenton schwach blasend, während der 1. nicht zu hören ist. Der 2. Pulmonalarterienton ist deutlich accentuirt,

Die Percussion und Auscultation der Lunge zeigt nichts Abnormes, nur im obern linken Lappen geringes feuchtes Rasseln. Die Kranke klagt über Beklemmung links, kann längere Sätze nicht fliessend sprechen, stockt bald, um dann etwas keuchend die Rede fortzusetzen. Die Respiration ist etwas mühsam, 28 in der Minute. Die Kranke nimmt gewöhnlich die Rückenlage ein mit etwas nach links gebeugtem Oberkörper; der Puls ist an der obern linken Extremität weder an der Radialis noch an der Brachialis zu finden: rechts wohl, doch nur schwach, leicht unterdrückbar, 118 Schläge in der Minute.

Der Puls der linken Cruralis ist ebenfalls weder fühl- noch hörbar; überhaupt lässt sich an dieser Extremität nirgends die Pulsation eines grössern Astes constatiren; rechts dagegen ist der Puls zu finden.

Leber und Milzdämpfung zeigen nichts Abnormes; der Druck auf die Milz ist etwas schmerzhaft; der Unterleib ist mässig gewölbt, der Widerstand gleichmässig.

Stuhlentleerung regelmässig, Urinsecretion etwas verringert, viel Eiweiss enthaltend.

Ausser dem erwähnten sehr heftigen Schmerze am linken Fusse sind im minderen Grade das rechte Knie und die Cubitalgegend schmerzhaft afficirt.

Temperatur: Abends 39.2, Mittags 38, Morgens 37.8 C.

Um der Kranken Nachtruhe zu verschaffen wurde in die schmerzhafte untere Extremität im Laufe des Abends eine Morphiuminjection gemacht, worauf die Patientin nach Mitternacht einschlief. Folgenden Tags wurde Chinin verordnet, 2.0 auf 10 Theile, die Hälfte auf einen Tag, Abends Chloralhydrat versucht (0.6 : 60) mit halbstündiger Pause auf 2 mal um 10 Uhr Abends zu nehmen. Eine Stunde darauf schlummerte die Kranke ein und erwachte am andern Morgen sichtbar erleichtert.

21. Juni. Temperatur Nachts 39.2, Morgens 38, Mittags 39.4; seit Mittag ist auch der rechte Fuss geschwollen, die grosse Zehe und die 4. gleich der linken Seite, bläulich kühl, schmerzhaft; Cruralarterie an dieser Seite zu fühlen, nicht aber die Tibialarterien, die den Tag vorher tastbar waren.

22. Juni. Temperatur Nachts 40, Morgens 39, Mittags 39,4, P. 108. R. 24. Die Nacht war in Folge der erwähnten Chloralhydratdosis ruhig, der Puls wie gestern, nur ist heute auch der rechte Radialpuls merklich schwächer, während die Brachialarterie heftiger schlägt.

23. Juni. Temperatur Nachts 39, Morgens 37.6, Mittags 39, P. 108, R. 24. Die Nacht ohne Chloralhydrat ziemlich ruhig. Morgens 9 Uhr wurde die Kranke plötzlich von einem durch 10 Minuten anhaltenden eklamptischen Anfall betroffen; die clonischen Krämpfe waren auf die rechte Körperhälfte beschränkt, Sensorium eingenommen; nach dem Anfall erholt sich die Kleine wieder vollkommen, antwortet richtig, klagt über heftige Kopfschmerzen; die rechte Pupille erscheint etwas weiter. Im Laufe des Tages trat Diarrhöe auf; die blaue Färbung der rechten Zehen ist im Abnehmen, links jedoch intensiver.

Die nächsten 2 Tage boten keine besondere Veränderung, die Kranke fühlte sich relativ wohler, da die heftigen Schmerzen in den Zehen etwas nachgelassen hatten, nur hier und da klagte dieselbe über Eingenommenheit und Schwindel, die Temperatur variirte zwischen 38.2—39.6.

26. Juni. Temperatur Nachts 39, Morgens 38, Mittags 36. P. 120, R. 60.

Seit der verflossenen Nacht eine beschleunigte Respiration, die Athemzüge kurz, ohne dass in der Lunge eine besondere Ursache vorzufinden wäre, die Herzthätigkeit etwas stärker, sonst ist die Kranke ruhig, nur etwas ängstlich. Nachmittags zwischen 2—3 Uhr schreit die Kranke plötzlich heftig auf, wird von heftigen clonischen Krämpfen befallen, die sich am stärksten an der rechten Körperhälfte manifestiren. Die Herzthätigkeit ist eine heftige, unrhythmische. Nach Ablauf von

15 Minuten wird die Patientin wie der ruhig, es zeigt sich nun eine rechtsseitige Lähmung, sowohl im Gesichte als auch an den Extremitäten, deren Flectoren in einen tetanischen Zustand versetzt sind, so dass eine Streckung nur mit Anwendung geringer äusserer Gewalt gelingt. Die Kranke ist bewusstlos, die rechte Gesichtshälfte oedematös, sie lässt Faeces und Urin unter sich. An der Nasenspitze zeigt sich ein bläulicher Fleck.

27. Juni. Temperatur Nachts 39, Morgens 38, Mittags 38.6. P. 120. R. 48. Der geschilderte Zustand hält an. Die Kranke ist bewusstlos, spricht nicht, nur dann und wann stöhnt sie schmerzlich auf; Oedem der rechtsseitigen Extremitäten.

28. Juni. Status des gestrigen Tages.

29. Juni. Temperatur Nachts 38.4, Morgens 38.2, Mittags 40. P. 120. R. 60. Die Kranke ist bei Bewusstsein, erkennt die Umgebung, scheint die Fragen zu verstehen, kann aber nicht antworten, stöhnt nur schmerzlich, ist meistens somnolent. Die bläuliche Färbung an den linken Zehen ist schwärzlich, das Schlingen ist erschwert.

30. Juni. Temperatur 38, P. 120, R. 60. Der Muskeltonus der rechten Extremitäten lässt nach, die obere Extremität zeigt einige Beweglichkeit, Puls hier kaum fühlbar, links gar nicht; Zähneknirschen. Mittags trat abermals ein halbstündlicher eklamptischer Anfall auf, der sich auf die rechtsseitigen Extremitäten beschränkte; seitdem ist die Kranke abermals bewusstlos; Respiration und Herzthätigkeit sehr beschleunigt; letztere so sehr, dass die Töne nicht mehr unterschieden werden können, indem dieselben in ein Geräusch zusammenfliessen.

Der Harn enthält Eiweiss, specif. Gewicht 1010, von neutraler Reaction, im Satze sind unter dem Mikroskope nebst vielen Epithelialzellen zahlreiche Faser- und Epithelialcylinder vorzufinden. Salze verringert. Aus dem After entleerte sich ungefähr ein Esslöffel dünnflüssigen stinkenden Eiters. — Den 1. Juli, Vormittags 10 Uhr verschied die Kranke unter Symptomen des Lungenoedems. Die Autopsie wurde am 2. Juli Morgens von Prof. Scheuthauer vorgenommen.

Sectionsbefund.

Die Leiche ist mittelgross, abgemagert, blass, der Rücken zeigt blassrothe Todtenflecke; Kopfhaar castanienbraun, beide Pupillen gleichmässig erweitert. Der Hals ist schlank, der Brustkorb mässig gewölbt, der Bauch eingezogen. Das letzte Glied der linken 2. Zehe geschwellt, schwärzlich, von einem dunkelrothen Hofe umgeben.

Das Schädeldach ist mässig dick, länglich, in der Mitte des linken Seitenwandbeines befindet sich ein an der lamina vitrea bläulich durchscheinender Fleck, der den erweiterten Venen des Knochenmarkes entspricht. Die Meninges sind von mässigem Blutgehalte. Das grosse Gehirn ist serum- und blutreicher, in den Ventrikeln 2 Gramm reinen gelblichen Serums, ½ Zoll weit vom Ursprunge der rechten arteria fossae Sylvii befindet sich ein 4‴ langer blassrother, mässig trockener dichter Pfropf, der das Lumen der Arterie ausfüllt.

In der linken Arterie befindet sich ein gleicher, nur längerer Pfropf, der ebenfalls das Lumen des Gefässes vollständig verschliesst.

Die linke Insel, die capsula externa, das untere Dritttheil des Linsenkernes ist in einen rosenfarbnen Brei umgewandelt. Die rechte Insel und die rechte capsula externa zeigen dieselbe nur blassroth gefärbte Veränderung.

Die Schilddrüse ist blutreich, die Schleimhaut des larynx und der trachea injicirt; in der linken Brusthöhle befinden sich beiläufig 150, in der rechten 200 Gramm klaren röthlichen Serums. Das Lungengewebe ist dicht, rothbraun, luftarm, das interlobuläre Bindegewebe verdickt; die Lungenläppchen sind an zahlreichen Stellen luftarm, fein granulirt, auf der Schnittfläche prominirend; an andern Stellen sind sie geschwellt, mit schaumigem Serum gefüllt, blutarm. Im Herzbeutel einige Gramm

klaren röthlichen Serums. Das Herz ist vergrössert, mässig contrahirt, die Musculatur desselben ist blass, röthlich braun, mässig dicht, die Hohlräume besonders rechts erweitert, die Wandungen verdickt. Am freien Rande der Bicuspidalklappe befinden sich hanfkorn- bis erbsengrosse, blassrothe, mässig dichte, fein karfiolartig zerklüftete Bindegewebswucherungen, welche von einem leicht zerfallenden blassrothen Fibringerinnsel in gleicher Ausdehnung und Form bedeckt werden. Die hintere Aortenklappe ist mit der linken durch eine Leiste am oberen Theile verwachsen.

Die Leber ist gross, blassroth, blutarm, mässig dicht, mit der Milz verwachsen. In der Gallenblase braune Galle.

Die Milz ist dicht, rothbraun, am obern und untern Ende befindet sich ein nussgrosser, in der Mitte ein haselnussgrosser, unregelmässig runder, gegen die Peripherie dichter, bröckliger, an der Schnittfläche glatter schwefelgelber Herd.

Der Magen ist gleichmässig erweitert. Die Schleimhaut desselben ist injicirt, doch gegen den Fundus hin etwas mehr erweitert. Der Darm mässig contrahirt, etwas injicirt, nur einzelne Windungen des Ileum sind stärker geröthet; der Zweig der Arter. mesent. sup., der diesen Darmtheil mit Blut versorgt, ist durch einen 4‴ langen gelblich trocknen Blutpfropf obturirt.

Die Nieren sind blassroth, dicht; am untern Ende der linken Niere befindet sich ein erbsengrosser, in der Mitte der rechten ein nussgrosser, etwas eingesunkener, an der Schnittfläche gelber, glatter Herd.

In der linken Arteria subclavicularis befindet sich ein theils blassrother, theils gelblicher, $1/2$″ grosser Blutpfropf, der das Lumen des Gefässes ausfüllt; ein ähnlicher Pfropf in der linken arter. cruralis unmittelbar unterhalb des Poupartischen Bandes. Im oberen Theile der rechten Art. poplitea befindet sich ein kleines blassrothes, an der Gefässwandung haftendes Blutgerinnsel, ein kleiner verstopfender Embolus im untern Theile desselben Gefässes.

Der Krankheitsverlauf bietet mannigfaches Interesse. Wir haben hier eine recidive Chorea, die, verbunden mit rheumatischen Attaquen, schliesslich die Herzaffection herbeiführte, und zwar dürfte dieselbe erst in letzter Krankheit zur stärkeren Entwickelung gekommen sein, da bisher solche turbulente Erscheinungen mangelten, obgleich der anatomische Befund in der Milz und Nieren auf trombotische Herde ältern Datums hinweisen.

Auch die von der Mutter des Kindes wahrgenommenen erwähnten schmerzlichen Knötchen dürften auf Capillarembolieen zurückzuführen sein. Die Diagnose in vita hatte keine Schwierigkeiten, die Anscultation des Herzens, der fehlende Puls wiesen sogleich darauf hin.

3.

Abdominaltyphus mit Milzruptur.

Von Demselben.

Zu den gefürchteten Complicationen des Abdominaltyphus gehören bekanntlich die Darmblutungen, da diese Capillarblutungen der in Verschorfung begriffenen Darmgeschwüre, den ohnedies erschöpften Organismus zum schnellen Collaps führen. Neben Darmblutungen ist noch die Mundschleimhaut zu Blutungen leicht geneigt, so dass bei Beginn dieser letzteren der Arzt bald auf das gleiche Verhalten der Darmschleimhaut aufmerksam gemacht wird. In all' jenen Fällen, wo sich Darmblutungen einstellten, traten schon einige Tage vorher leichte Blutungen der Mundschleimhaut und des Zahnfleisches ein. Ungleich seltener treten Blutungen

anderer Organe bei Abdominaltyphus, wie erschöpfendes Nasenbluten, Blutungen aus stark hyperämischen innerlichen Organen u. s. w. auf. Einen dahin gehörenden, in mancher Hinsicht interessanten Fall veröffentliche ich hiermit, um anzudeuten, welche Eventualitäten man im Verlaufe eines heftigen Abdominaltyphus in Betracht ziehen muss.

Am 29. December 1874 wurde der 10 Jahre alte Karl Gold, angeblich seit 5 Tagen schwer erkrankt, im Laufe des Nachmittags in die Anstalt aufgenommen:

Der gut entwickelte Knabe ist von mittlerem Körperbau, die Wangen sind stark geröthet, die Augen glänzen, die Conjunctiva stark injicirt; die Lippen trocken, auf denselben, sowie auf Zunge und Zahnfleisch ein dicker, trockener, rissiger, brauner Beleg; der feuchte Rand der Zunge, sowie die Rachenschleimhaut stark geröthet, letztere geschwellt, das Schlingen frei, der Durst stark erhöht. Die Haut sehr heiss, trocken, an der Brust und auf dem Bauch kleine, hirsekorngrosse, prominirende rothe Pünktchen, die auf Druck erblassen. Der Hals ist schlank, der Brustkorb gewölbt, bei der Respiration gleichmässig gehoben, die Percussion ist innerhalb der normalen Grenzen voll und hell, Athmungsgeräusch vesiculär, nur in den Unterlappen einige Ronchi, Respiration beschleunigt, 32 in der Minute, dann und wann hüstelt der Kranke. Die Herzdämpfung normal, die Herzthätigkeit beschleunigt, kräftig, Puls 120 in der Minute. Die Milzdämpfung beginnt am untern Rande der 8. Rippe und überragt mit 2 Ctm. den freien Rand der letzten falschen Rippe. Der Unterleib weich, die Bauchwandung etwas schlaff, im ganzen Umfange namentlich aber in der Ileocöcal- und Milzgegend besonders empfindlich. Der Kranke liegt zusammengekauert, ist fortwährend somnolent, stöhnt und lispelt dann und wann unverständliche Worte, in der Nacht heftige Delirien. Temp. bei der Aufnahme 40, Puls 128, Resp. 32.

30. Dec. Temp. Nachts 40.6, Morgens 40.2, Mittags 40.4, Puls 132, Resp. 32. In der Nacht delirirte der Kranke heftig, der Durst war sehr gesteigert, Lippen und Zahnfleisch bluten ganz leicht, aus dem Munde fliesst seröser blutiger Speichel. Verordnet wurde innerlich Phosphorsäure, zum Ausspritzen des Mundes eine wässrige Essiglösung und fortwährend kalte Umschläge auf den Kopf. Die Urinsecretion sehr spärlich.

31. Dec. Temp. Nachts 40.6, Morgens 40.6, Mittags 40.6, Puls 132, Resp. 28. Der Unterleib ist besonders empfindlich, seit gestern zweimalige Entleerung eines flüssigen, bräunlichen Stuhls. Das indicirte kalte Bad, oder energische kalte Einhüllungen wagten wir nicht anzuwenden, da einige Tage zuvor ein an Typhus leidendes kräftiges, ebenfalls aus dem Munde blutendes Mädchen nach Anwendung energischer Kälte, unter den Symptomen einer heftigen Darmblutung verschied. Ich will nicht behaupten post hoc ergo propter hoc, doch machte mich dieser schon von andern Forschern erwähnte Umstand etwas stutzig.

1. Jan. Temp. Nachts 40.6, Morgens 40.4, Mittags 40.6, Puls 120, Resp. 28. Der Puls ist heute etwas schwächer, Diarrhöe dauert fort, es wurde daher neben der Säure Acid. tannic. in Pulvern verordnet.

2. Jan. Temp. Nachts 40.4, Morgens 40.4, Mittags 41, Puls 132, Resp. 32. Nach einer unruhigen Nacht stieg die Temperatur Mittags auf 41° C., Mundblutungen halten an; fortwährende Delirien; da die Diarrhöe nachgelassen hatte, wurden im Laufe des Nachmittags nach Bedarf feuchte Einhüllungen in Leintücher vorgenommen, so dass die Temp. gegen Abend auf 40° sank. Auf den Kopf kalte Uebergiessungen, als Mundwasser eine sehr diluirte ferr. sesquichlorlösung.

3. Jan. Temp. Nachts 40.6, Morgens 40.0, Mittags 40.2, Puls 132, Resp. 32. Der Puls ist schwach, der Kranke hüstelt, in den Lungen einzelne Rasselgeräusche, die Nacht war ruhiger. Gegen Morgen eine bräunliche dünne Stuhlentleerung. Der Unterleib, besonders in der Milzgegend sehr empfindlich. Die Mundblutungen dauern noch immer fort. Das Schlingen ist sehr erschwert, selbst im Rachen ein borkiger Beleg, der bei Berührung leicht blutet. Das Sensorium ist heute freier.

4. Jan. Temperatur seit gestern 40°. Puls ist schwach, 132. Der Kranke ist erschöpft, liegt zusammengekauert im Bette, trotz Eisenlösung blutet der Mund fortwährend, innerlich wird seit gestern Chinadecoct mit Schwefelsäure angewendet, auf den Unterleib Priessnitzumschläge. Seit gestern keine Stuhlentleerung.

5. Jan. Temperatur immer 40°. Die Nacht war sehr unruhig, aus dem Mastdarm fliesst eine dunkle theerartige Flüssigkeit, die hie und da mit dunkeln schmierigen Kothklumpen vermischt ist. Aus dem Munde hält die serösblutige Ausscheidung noch immer an. Das untergelegte Leintuch wird fortwährend beschmutzt. Die Temperatur zeigt gegen Mittag eine auffallende Abnahme, dieselbe sinkt schnell auf 39; der Puls ist fadenförmig, das Sensorium des Kranken frei, um 3 Uhr Nachmittags ist die Temperatur 38.4, um 4 Uhr 37°, um 5 Uhr 36.2, um 6 Uhr verschied der Kranke unter den Erscheinungen des acuten Collapses. Die Ausscheidung aus dem After dauerte mit kurzen Pausen bis zum Tode.

Sectionsbefund.

Die am 7. Jan. stattgehabte Section ergab Folgendes: Die Leiche ist dem Alter angemessen gut entwickelt, blass, auf dem Rücken einige blaurothe Todtenflecke, das Haar braun, die Conjunctiva blass, die Pupillen beiderseits gleichmässig erweitert. Die Lippen mit blutigem Beleg bedeckt. Hals proportionirt, Brustkorb gewölbt, Unterleib gespannt.

Die Kopfhaut ist blass, die Schädeldecke dünn, die dura mater mässig gespannt, die weichen Hirnhäute blutarm, dessgleichen das Gehirn, das eine teigige Consistenz zeigt. In den Gehirnventrikeln circa 8 Gramm gelbes Serum; in den Sinus der Gehirnbasis eine ganz geringe Menge Blut.

Die Zunge mit blutigem, klebrigem Beleg bedeckt, an der hinteren Wand des Schlundes, zwischen den Mündungen der Eustachischen Tuben ist ein Geschwür mit blutiger Basis und erodirten Bändern in der Grösse eines halben Zolles sichtbar.

Die Choanen sind durch Blutcoagula verstopft. In der freien Bauchhöhle findet sich ohngefähr $1^1/_2$ Pfund theils flüssiges, theils gestocktes schwarzes Blut.

Der Magen, dessen Schleimhaut nadelstichgrosse, rothrandige Substanzverluste zeigt, enthält eine bedeutende Menge kaffeesatzartige Flüssigkeit, wovon der Fundus blutig imbibirt erscheint.

Die Gedärme sind von einer theerartigen Flüssigkeit erfüllt; die Peyer'schen Plaques des Dünndarms prominiren um einen Millimeter über das Normale, besitzen eine hirnmarkähnliche Consistenz; an einigen Stellen zeigen diese injicirten Plaques auf ihrer Höhe Substanzverluste, der Grösse der dieselben zusammensetzenden Acinis entsprechend; an andern wieder gelbe Flecke, aus welchen sich auf Druck gelbe Kölbchen erheben, die den eben erwähnten ähnliche Substanzverluste zurücklassen. An Stelle einiger Plaques sind Substanzverluste bis zur Haselnussgrösse zu sehen, die mit blutigem Beleg bedeckt sind. Die Gekrösedrüsen erreichen Erbsen- bis Wallnussgrösse und besitzen einen der grauen Hirnsubstanz ähnlichen Inhalt.

Die Leber ist sehr blass; in der Gallenblase wenig grüngelbe Galle.

Die Milz ist vierfach vergrössert, blass, rosenfarbig, das Parenchym derselben weich; am äussern Rande befindet sich ein bis auf Zolltiefe in das Milzgewebe dringender $2^1/_2''$ langer Riss, der an der Milzpforte beginnend gegen den äussern Rand zu läuft und an der obern Fläche der Milz $^1/_2''$ vom äussern Rande endet. Einen Zoll weit von diesem ist ein zweiter, gegen die untere Spitze der Milz gerichteter Riss sichtbar, der ebenfalls verbunden mit dem ersteren an der Pforte beginnt und gegen den äussern Rand der Milz verläuft, denselben aber nicht erreicht, sondern $^1/_4''$ entfernt an der untern Fläche derselben endet, so dass beide Risse eine U-Form bilden, deren Krümmung in die Milzpforte fällt; der eine Schenkel (der obere Riss) ist länger, der zweite Schenkel besitzt die Tiefe von bloss $^1/_4$ Zoll.

Die Nieren sind blass, dicht. In der Harnblase findet sich eine geringe Menge trüben Urins.

Die Lungen sind blutleer und zeigen an einzelnen Stellen thalergrosse, luftleere, zusammengefallene Knoten. Die Schleimhaut der Bronchien ist mit eitrigem Schleim bedeckt, stark injicirt; desgleichen die Larynx- und Trocheaschleimhaut.

4.

Ueber Ruhr.

Von Dr. Degner in Stettin.

Hierzu eine Curventafel.

Wirkliche Ruhr im kindlichen Alter ist eine sehr seltene Erscheinung, wie schon Barthez und Rilliet dieselbe die seltenste Intestinalkrankheit der Kinder nennen.[1]) Es erscheint mir daher der nachfolgende Fall, der auch in mancher anderen Hinsicht Interesse erregen kann, der Veröffentlichung werth. — Was die Auffassung des Ruhrprocesses betrifft, so herrscht unter den Autoren mancherlei Verschiedenheit. Ein Theil rechnet unter dieselben jene Fälle von einfacher folliculärer Enteritis mit, die mit leichten Blutungen und hie und da mit mässigem Tenesmus auftreten. Andere sind durch ihre Beobachtungen zu verschiedenen, ja ganz entgegengesetzten Resultaten gekommen. Barthez und Rilliet z. B. in ihrem schon citirten Werke, geben als anatomische Veränderungen nur an: Verdickung, Röthung und Wulstung der Dickdarmschleimhaut, Schwellung und Ulceration der Follikel und zuweilen Entzündung der Peyer'schen und Brunner'schen Drüsen im Dünndarm. Auflagerungen von Pseudomembranen haben sie nie beobachtet, während Constant, den sie anführen, dieselben bei allen Kindern, welche er an Ruhr verlor, auf der Schleimhaut fand. Einen diphtherit. Process verzeichnet keiner von ihnen. West[2]) erkennt nur einen graduellen Unterschied zwischen Enteritis und Dysenteria und giebt demgemäss auch die pathol. Veränderungen an, die hauptsächlich ihren Sitz im Dickdarm haben und zunächst nur in Schwellung der solitaren Follikel, dann in Entzündung der Schleimhaut um dieselben (fleckige Röthung), später in Ulceration der Follikel bestehen. Zuweilen, bei langer Dauer der Krankheit, hat er Verdünnung der Darmwandungen beobachtet. Die Ulcerationen finden sich am häufigsten im untersten Theil des Rectum. Häufig waren diese Processe begleitet von einer Entzündung der Schleimhaut des Dünndarms, hauptsächlich des Ileum und der Peyer'schen Drüsen. Letztere hat er 1 oder 2 mal ulcerirt gesehen.

Hennig[3]) schliesst sich vollständig den Anschauungen West's an und Bouchut[4]) begnügt sich kurz den Ruhrprocess im kindlichen Alter mit dem bei Erwachsenen zu identificiren. Das ganze Capitel über Dysenterie nimmt den Raum einer Octavseite ein.

Auch Churchill[5]) giebt nur intensive Röthung, Schwellung und Verdickung der Schleimhaut des Dickdarms (oft verbunden mit Entzündung des Dünndarms) und Schwellung und Verschwärung der Follikel an. Zuweilen hat er die Dickdarmschleimhaut erweicht und mit kleinen Ecchymosen durchsetzt gefunden.

---

1) Handbuch der Kinderkrankheiten von Barthez und Rilliet, übersetzt von Dr. Hagen. Leipzig 1855. Bd. I, p. 870—880.

2) Diseases of Infancy a. Childhood. London 1865. p. 626—634.

3) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. Leipzig 1855. p. 90—91.

4) Traité pratique des maladies des nouveau nés etc. Paris 1862. p. 549—550.

5) Diseases of Children. Dublin 1870. p. 631—641.

Steiner[1]) erwähnt ausser diesen Erscheinungen noch das spätere Auftreten von diphtheritischen Einlagerungen, die eine Necrose der Schleimhaut, oft durch ihre ganze Dicke zur Folge hat, und Gerhardt[2]) lässt die anatomischen Veränderungen mit Entzündung (fleckiger Röthung) der Schleimhaut auf der Höhe der Falten beginnen, die später sich vergrössernd in einander fliessen und so eine diffuse Röthung bilden, dann folgt Schwellung der Schleimhaut und eine „diphtheritischen Processen" ähnliche Umwandlung der Epithelialschicht. Er führt auch kurz die Ansicht E. Wagner's an, der den ganzen Krankheitsverlauf auf der Darmschleimhaut für einen einfach entzündlichen erklärt und die diphther. Einlagerungen nur für eine necrotische Schicht der Schleimhaut ansieht, während er im submucösen Gewebe faserstoffige Exsudatfäden beobachtet hat.

Heubner[3]) in seiner trefflichen Arbeit über Dysenterie unterscheidet 2 Formen derselben: die catarrhalische oder serös-eitrige und diphtheritische oder faserstoffige, die in den meisten Fällen mit einander combinirt auftreten, jedoch auch jede für sich vorkommen können. Steffen[4]) endlich nimmt 3 Formen von Ruhr an: catarrh. Entzündung der Schleimhaut mit Eiterbildung im submucösen Gewebe und ev. Schmelzung der Schleimhaut; croupöse Entzündung ohne Substanzverlust und diphtheritische Entzündung. Die erste Form hat er nie vereinzelt auftreten, sondern immer mit einer der folgenden Formen oder mit beiden combinirt gesehen, während Croup und Diphtheritis sowohl für sich allein, als auch unter einander combinirt vorkommen. Durch Anwendung des Mastdarmspeculum ist er häufig in der Lage gewesen, die croupöse Entzündung intra vitam nachweisen zu können, während sie post mortem an der Leiche nicht mehr zu sehen war, da der croupöse Process in manchen Fällen, wenn er sich mit dem diphtheritischen combinirt, schneller verläuft und so der letztere allein in der Leiche zur Anschauung kommt. Unter den 63 Fällen, die er in seiner Abhandlung zusammengestellt hat, finden sich 11 Fälle von ächter Ruhr, ausserdem noch 2 Fälle von Diphtheritis des Mastdarms, die in dem einen — es waren beide Patienten Mädchen von 5 resp. 6 Jahren — durch Uebergreifen der Diphtheritis von den Genitalien auf Anus und Mastdarm, in dem andern Fall nach Typhus mit Diphtheritis der Genitalien entstanden war.

Tenesmus hat Steffen nur bei der croupösen Form gefunden, niemals bei reiner Diphtheritis. Croupöse Ruhr allein war in 4 Fällen (bei Nr. 7, 22, 56, 63) verzeichnet, Diphtheritis allein in 1 Fall (Nr. 21) [ausserdem in den beiden oben angeführten Fällen Nr. 27 und 37], Croup und Diphtheritis zusammen in 3 Fällen (Nr. 8, 45, 58). Im letzteren Fall war die Diagnose des Croup intra vitam nur durch den Mastdarmspiegel möglich; an der Leiche wurden keine Croupmembranen gefunden. Catarrhal. Entzündung mit Croup fand sich in 1 Fall (Nr. 33), der auch dadurch sich auszeichnet, dass zahlreiche Ecchymosen, wie sie Churchill erwähnt, von Beginn des Colon bis in das Rectum hinab vorhanden waren.

Catarrhal. Entzündung mit Croup und Diphtheritis vergesellschaftet, hat er endlich in 2 Fällen gesehen (Nr. 59 und 61) und war in beiden Fällen vor dem Tode der croupöse Process auch schon abgelaufen, so dass bei der Section keine croupösen Exsudate gefunden wurden.

So hat Steffen für seine Ansicht ein Beweismaterial aus eigener Anschauung beigebracht und kann ich derselben nur aus vollster Ueberzeugung folgen, zumal ich selber Gelegenheit hatte, durch den Fall, des-

1) Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1873. p. 276—78.
2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1874. p. 153—160.
3) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Herausgegeben von v. Ziemssen. II. Bd. p. 498—548.
4) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Mastdarms. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. V. p. 125—162. 1872.

sen Bearbeitung er mir gestattete, mich von der Richtigkeit derselben zu überführen. Ich lasse in Kurzem die Krankengeschichte folgen:

Albert B., 5 Jahre alt, leidet seit längerer Zeit an Coxitis sinistra und wird wegen derselben am 2. März 1875 in das hiesige „Kinderspital" aufgenommen. Das Kind war sehr mager und heruntergekommen, links fand sich hochgradige Coxitis mit Contractur der Flexoren. Die Untersuchung der Brustorgane, der Leber und Milz ergab keine Abnormitäten; es wird permanente Extension angewandt. Die Temperatur zeigte Abends eine leichte Steigerung auf 38.6 und bleibt der Zustand ziemlich unverändert bis zum 11. Mai. An diesem Tage ergab die Untersuchung der Lungen L. V. O. Dämpfung und bronchiales Inspirium, zuweilen tritt Erbrechen ein. Am 8. Juni wird wegen Eiterung im Hüftgelenk die Resection unter Lister ausgeführt. Die Temperatur steigt zuerst bis über 40.0 Abends, fällt aber bald bis auf 39.0 und die Wunde, die zuerst gleich verklebte, öffnet sich wieder. Am 16. Juni wird die Wunde offen mit 1% Carbols. Lösung behandelt. Von jetzt ab ist eine Zickzackcurve mit Schwankungen von 38.2—40.5 verzeichnet. Ein Versuch mit Gaben von Salicylsäure (am 21. und 22. Juli) blieb ohne Erfolg. Am 17. Juli fanden wir L. V. O. klingendes Rasseln, R. V. vermehrten Stimmdurchschlag. Vom 1. August an geht die Temperatur Morgens etwas herunter, Abends bleibt sie unverändert. Am 19. August, nachdem schon einige Tage Durchfall gewesen, tritt Blut und Eiter im Stuhlgang auf. Nach Clysma von Acid. carb. (1% wässrige Lösung) Anfälle von mehrstündiger Ohnmacht. Am 22. August Stärkemehlclystier ohne Erfolg, vom 23. August an Clysmata mit Sol. arg. nitr., ausserdem zuweilen Darreichung von Ol. Ricini. Vom 26. August an sehr lebhafter Tenesmus und Collapsus, gegen den Liqu. Ammon. anis. und Wein verordnet wird. Im Stuhlgang finden sich sehr viele Fetzen und Häutchen, Eiweiss wurde trotz mehrfacher Untersuchung im Urin während der ganzen Krankheit nicht gefunden. Unter zunehmendem Collapsus stirbt Patient am 1. Sept. Morgens um 8 Uhr.

Sehr interessant ist die Curve der letzten Tage, indem dieselbe Schwankungen bis zu der enormen Höhe von 7.0 Differenz zwischen Morgen und Abend ergiebt, wie aus der beifolgenden Tabelle ersichtlich ist. Die Messungen wurden von einer ganz zuverlässigen Diaconissin des Morgens um 8 und Abends um 5 im Rectum gemacht. Die ausserordentlich gesteigerte Pulsfrequenz ist ebenfalls aus der Tafel sichtbar, die Respiration unterlag geringen Schwankungen. Die Section (am 2. September Mittags 12 Uhr) ergab in den Lungen: Rechts und links leichte Adhäsionen, R. V. O. peripheres inselförmiges Emphysem, die Spitze eingezogen, z. Th. durch straffe Bindegewebszüge knotig anzufühlen. Auf dem Durchschnitt zwischen dem derben, contrahirten Gewebe einzelne feste käsige Gewebe und Tuberkel, dazwischen einzelne Herde von lobul. Pneumonie. Der mittlere Lappen normal, im untern reichliche Tuberkelentwickelung und vereinzelte pneumonische Herde.

Links im oberen Lappen hinten dasselbe Verhältniss wie rechts, ausserdem eine mit käsiger Masse gefüllte Bronchiektasie. Die beiden Lappen sind leicht mit einander verklebt, im untern Lappen Bronchitis und mässige Tuberculose.

Tracheal- und Bronchialdrüsen z. Th. frisch geschwellt, theils verkäst, theils verkalkt. Larynx und Trachea blass.

Im Oesophagus von der Höhe des Kehlkopfes ein ziemlich fester croupöser Belag, in der untern Hälfte Röthung, die nach dem Magen zu an Intensität zunimmt. Das Exsudat erstreckt sich bis zu der Cardia, wo es plötzlich und scharf abschneidet. Magenschleimhaut sonst normal, stark gewulstet. Der Dünndarm ist normal. Von der Valvula Bauhini an Schwellung und Wulstung der Darmschleimhaut und folliculäre Entzündung mit Ausfall und Geschwürsbildung, am beträchtlichsten im Coecum. Im Colon ascendens ist dieser Process weniger hochgradig ausgebildet. Vom Beginn des Colon transversum bis hinab zum sphincter ani

ist derselbe aber dauernd in Steigerung begriffen und zugleich hält eine ausgedehnte Entwicklung von croupöser und diphtheritischer Entzündung gleichen Schritt. Die Mastdarmwandungen sind bedeutend verdickt. Die Mesenterialdrüsen z. Th. frisch geschwellt, z. Th. verkäst.

Leber etwas vergrössert (Muscatnussleber) Gewicht 1 Pfund 2 Loth, auf dem Durchschnitt etwas glänzend. Die Milz von gleicher Beschaffenheit, Gewicht 4 Loth. Die Untersuchung auf amyloide Degeneration konnte nicht vorgenommen werden, da die zu diesem Behufe reservirten Theile aus Irrthum beseitigt waren. Die rechte Niere zeigte chronische Nephritis; die linke war normal. Die Pfanne wie auch der übrig gebliebene Stumpf des Femur waren cariös.

So haben wir hier ein Krankheitsbild, das trotz mannigfacher Complicationen — Gelenk- und Knocheneiterung, chronische Pneumonie, chronische Nephritis — doch sowohl klinisch, wie pathologisch ein sehr deutliches Beispiel echter Ruhr bei einem 5jährigen Kinde zeigt. Dass intra vitam die Untersuchung mit dem Mastdarmspiegel nicht vorgenommen wurde, ist bei dem Gelenkleiden und der Resectionswunde des Patienten wohl selbstverständlich. Die Temperaturcurve habe ich der Merkwürdigkeit halber beigefügt, ohne aus ihr über die Fieberverhältnisse Schlüsse ziehen zu wollen, da Niemand sagen kann, welchen Antheil die Dysenterie an derselben hat. Man wird indess nicht leugnen können, dass sie durch den hochgradigen Säfteverlust erschöpfend gewirkt und zu dem Collaps und den entsprechenden niedrigen Temperaturen beigetragen hat.

Ueber Temperaturverhältnisse bei Ruhr finden wir angegeben bei Gerhardt[1]), dass das Fieber entsprechend dem Grade und der Ausdehnung der Entzündung der Darmschleimhaut ein atypisches ist und ähnlicher Ansicht ist Steffen[1]) während Roger[2]) in 3 Fällen eine fast ganz constante Temperatur (die grösste Differenz beträgt 0.5°) beobachtet hat. Doch ist dies Material wohl zu gering, um daraus Schlüsse zu ziehen und ein Gesetz für den Verlauf des Fiebers feststellen zu können. Hingegen wird die Ansicht desselben Verfassers, dass der Puls bedeutend beschleunigt sei, auch durch unsern Fall bestätigt.

5.

Ueber die Behandlung der angebornen Lues mit Ferrum jodatum saccharatum.

Von Dr. Alois Monti in Wien.

Die bisher üblichen Methoden der Behandlung der angebornen Lues mit Quecksilber, sei es nun mit Unguentum cinereum, Calomel oder Sublimat, — haben alle den Nachtheil, dass sie ungeachtet der raschen Beseitigung der vorliegenden Erscheinungen, die mit der Lues innig zusammen hängende Anämie vermehren und auf die Recidiven und Nachkrankheiten nur einen sehr untergeordneten Einfluss ausüben. Es sind daher die an eine Therapie zu stellenden Anforderungen nicht gänzlich befriedigt und man muss es gerechtfertigt finden, wenn man durch eine andere Behandlungsweise bessere Resultate zu erzielen strebt. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend schien es mir von Interesse, bei angeborner Lues mit Ferrum jodatum saccharatum genaue Versuche anzustellen, deren Ergebnisse ich im Nachstehenden mittheilen will. Vorher

1) l. c.
2) Recherches cliniques sur les maladies des enfants. Paris 1872. p. 313 ff.

möchte ich jedoch noch Einiges über die von mir beobachtete Methode der Anwendung erwähnen. Das Ferrum jodatum saccharatum wurde in Pulverform verordnet, worauf ich die Einzeldosis in der Milch auflösen und gleichzeitig mit der Mahlzeit reichen liess. Hinsichtlich der Dosirung richtete ich mich nach dem Alter des Kindes und beobachtete bei meinen Verschreibungen folgendes Schema: für Kinder im ersten Lebenstrimester wurden 0,20 Ferrum jodatum saccharatum verordnet und in 10 Dosen getheilt, von welchen Neugeborene täglich 2—3 Stück und Kinder im Alter von 6—12 Wochen 4—6 Stück bekamen. Kindern im Alter von 3 Monaten bis zu 1 Jahre wurden 0,30—0,40 Ferrum jodatum saccharatum (in 10 Dosen getheilt) verschrieben und davon täglich 2 bis 5 Pulver je nach dem Alter des Kindes gegeben. Bei Kindern von 1—2 Jahren liess ich 0,40—0,60 in 10 Dosen theilen und 3—4 Stück den Tag über reichen. Das Medicament wurde so lange fortgesetzt, bis sowohl an den allgemeinen Decken als auch an den Schleimhäuten die Erscheinungen der Lues verschwunden und bis die mit dieser Krankheit einhergehende Anämie und der Milztumor beseitigt war. Die genaue Ausführung der hier erwähnten Vorschrift ist wohl wesentlich, indem, wenn das Medicament gleich nach dem Schwinden der Erscheinungen der Lues ausgesetzt wird, auch der für die Heilung nothwendige Einfluss auf die Ernährung des Kindes und auf die Recidiven ausbleibt.

Traten im Verlaufe einer Lues Recidiven auf, so wurde das Medicament bis zum Schwinden derselben fortgesetzt. Die Behandlung der congenitalen Lues mit Ferrum jodatum saccharatum habe ich sowohl bei meinen poliklinischen Patienten, als auch in der Privatpraxis vielfach geübt und auf Grundlage der Ergebnisse dieser Fälle glaube ich mich zu folgenden Schlussfolgerungen berechtigt:

1) Die Kinder der verschiedensten Altersstufen vertragen das Ferrum jodatum saccharatum in der oben angedeuteten Dosis ohne die geringsten Beschwerden.

2) Ungeachtet das in Rede stehende Medicament in einzelnen Fällen wiederholt angewendet wurde, so kamen bei der früher erwähnten Dosirung doch niemals irgend welche Erscheinungen von Jodismus zur Beobachtung.

3) Schon wenige Tage nach dem Gebrauche des Ferrum jodatum saccharatum machte ich in allen Fällen die Erfahrung, dass die Kinder ruhiger wurden, sowie dass eine retrograde Metamorphose der Krankheitserscheinungen eintrat und dass die Symptome der Lues nach einem mehr weniger kurzen Zeitraume vollständig schwanden.

4) Während der Anwendung des Ferrum jodatum saccharatum involviren sich die Erscheinungen der Lues nicht so rasch, wie dies oft bei einer Behandlung mit den verschiedenen Mercurialpräparaten geschieht, und es ist sonach die Behandlungsdauer bei dem ersteren Mittel immer eine längere. Bei den von mir genauer beobachteten Krankheitsfällen war die Behandlungsdauer

1	mal	10	Tage
2	„	14	„
4	„	18	„
1	„	19	„
5	„	20	„
1	„	21	„
2	„	23	„
1	„	24	„
1	„	25	„
1	„	41	„
1	„	60	„

5) Nach den eben erwähnten Ergebnissen ist die Behandlung der Lues mit Ferrum jodatum saccharatum nur in jenen Fällen angezeigt, wo die Krankheitserscheinungen nicht eine rasche, binnen wenigen Tagen sich manifestirende Wirkung erfordern. Liegt eine von Laryngo-

stenose begleitete Laryngitis specifica vor, so wirkt das ferrum jodatum saccharatum viel zu langsam und es ist demselben die Inunctionscur oder eine Behandlung mit subcutanen Injectionen von Sublimat vorzuziehen.

6) Die Anwendung des Ferrum jodatum saccharatum bei angeborner Lues gewährt aber den grossen Vortheil, dass unter seinem Einflusse die Ernährung der Kinder nicht nur nicht abnimmt, sondern mit dem Schwinden der Anämie gradatim zunimmt, daher die Kinder am Ende der Behandlung gut genährt sind und ein gesundes Aussehen zeigen.

7) Diese Behandlungsmethode ist nicht im Stande, das Eintreten von Recidiven zu verhüten, aber sie hat nach meiner Erfahrung vor einer Quecksilberbehandlung den Vorzug, dass die Recidiven viel später und in einer viel milderen Form auftreten.

8) Auf die im Gefolge der Lues auftretenden Nachkrankheiten hat diese Behandlungsmethode keinen Einfluss.

Besprechungen.

HANDBUCH DER VACCINATION von Prof. Dr. H. Bohn in Königsberg. Leipzig 1875, F. C. W. Vogel.

Hätte dieses ausgezeichnete Handbuch vor der letzten weitverzweigten mörderischen Pockenepidemie erscheinen können, so hätte es bei Aerzten und Laien mit Bestimmtheit falsche Auffassungen und Irrthümer verscheuchen müssen, welche gerade zur Zeit der grössten Blatternsterblichkeit in Blüthe standen und noch später ein Gesetz fast zu Fall brachten, das durch seine Nützlichkeit dem Staate segensreich ist.

Doch auch jetzt, nachdem das deutsche Reichsimpfgesetz in Kraft getreten ist, verliert das Buch Nichts an seiner Bedeutung, da uns ein derartiges Handbuch bis heute gefehlt hat, und da durch seine vollkommen objective Darstellungsweise die Vaccination resp. Revaccination selbst dort Freunde gewinnen wird, wo bisher noch der Zweifel herrschte. — Nachdem Verfasser eine kurze Geschichte der früheren Pockenseuchen in den verschiedenen Welttheilen, hauptsächlich aber in Europa, gegeben hat, behandelt er die postvaccinale Periode derselben und verweilt länger bei den Epidemieen von 1830—74, bei denen trotz ihrer Verbreitung und ihres bei Ungeimpften gefährlichen Charakters der Nutzen der Vaccination auffallend zu erkennen ist. Daran schliesst sich ein Capitel über Varicellen, zu deren Specifität er sich bekennt. Diesem folgt die Inoculation der Menschenblattern, welche geschichtlich vorzüglich dargestellt ist und viel Lehrreiches enthält. Dies Verfahren, das so viele Fehler und Gefahren in sich birgt und nach Verf. vielleicht schon den ersten Jahrhunderten unserer Zeitrechnung angehört, zeigte in der Hand von Nichtärzten weniger ungünstige Erfolge, als zu der Zeit, wo es von Aerzten ausgeübt wurde, da diese durch zu zahlreiche grosse Schnitte, zu reichliche Einimpfung des Pockenstoffes und durch vorhergehende sogenannte Reinigungs- oder besser Schwächungscuren die Mortalität bei der Inoculation enorm steigerten. Ein Mann ragte zu dieser Zeit durch ungewöhnliche Erfolge seiner Impfungen und durch die durchweg neuen Regeln, welche er für dieselben aufstellte, sowie durch sein absprechendes Urtheil über die falsche Methode der damals gebräuchlichen Impfung besonders hervor. Dies war Angelo Gatti, Professor in Pisa. Er sprach gegen die Präparation der zu Impfenden, gegen die grossen Schnitte, gegen die Benutzung einer in voller Eiterung stehenden Blatternpustel und war ein eifriger Anhänger der kühlen Behandlung der Inoculirten. Auch hatte er die Beobachtung gemacht, dass die Pockenlymphe im Allgemeinen gutartige Eigenschaften zeige, wenn sie bereits durch eine Reihe von Individuen gegangen sei. Zu erwähnen ist noch, dass man schon damals unter 100 Individuen 5 fand, bei welchen die Inoculation absolut ver-

sagte, die gleiche Zahl, welche für immun gegen die natürlichen Blattern gehalten wurde.

Nach Beschreibung der Thierpocken und ihres Verhältnisses zu den Menschenblattern wendet er sich zur Impfung der Kuhpocken in den verschiedenen Ländern und hebt hierbei hervor, dass Jenner die erste öffentliche Vaccination nicht mit originärer, sondern mit bereits humanisirter Lymphe aus der 1. Generation ausführte. Unter den Staaten Deutschlands zeichnete sich vor allen andern Bayern durch sein zeitiges gutes Impfgesetz aus, dem es auch die günstigste Blatternstatistik zu verdanken hat. Doch lange dauerte es, ehe die Nothwendigkeit der Revaccination begriffen wurde, da man dem genaueren Studium der Vaccination nicht näher getreten war. Erst die wiederkehrenden Pockenepidemieen und die immer häufigeren Erkrankungen bei Geimpften führten zu dem Schluss, dass die einmalige Impfung nur einen begrenzten Schutz verleihen könnte. Die grosse Antiimpfagitation in Deutschland und die letzte grosse Epidemie, bei welcher man endlich die mannigfachen Fehler bei der Impfung und den zeitlich begrenzten Schutz der Impfung erkannte, führten, Dank der dringenden und wiederholten Forderung seitens zahlreicher ärztlicher Körperschaften, zu der Regelung des Impfwesens auf Grundlage des Vaccinations- und Revaccinationszwanges und zu dem Reichsimpfgesetz.

Zum Schluss erörtert Verf. die Gefahren der Impfung, speciell der Impfsyphilis, deren unvollkommene Resultate er rügt, und gibt noch eine Würdigung und Kritik der Vaccination als allgemeine Sanitätsmassregel. Er führt dabei einige sichere Statistiken an, von denen vor Allem die schwedischen Mortalitätstabellen, die Arbeit von Flinzer und die Erfahrungen zu erwähnen sind, welche seit der obligatorischen Revaccination beim Militär in Preussen, Bayern, Württemberg und Baden gemacht worden sind. Dieselben sind so schlagend, dass sie jedem Zweifler mehr als genügen werden.

Ist so der reiche Inhalt dieses trefflichen Buches in einigen Capiteln grob skizzirt, so kann schliesslich nur noch die Mahnung an die Aerzte Statt haben, bei dem jetzigen Stande der Impffrage und bei dem jetzt bestehenden Reichsimpfgesetze sich so viel als möglich mit der Vaccinationslehre zu beschäftigen und nach allen Seiten hin sich in das Studium derselben zu vertiefen, um bestehende Lücken nach und nach auszufüllen und einem Gesetze überall da segensreichen Eingang zu verschaffen, wo man noch nicht von seinem vollen Nutzen überzeugt ist. Dies Buch giebt reiche Gelegenheit dazu. — Druck und Austattung desselben sind ohne Tadel. B. W.

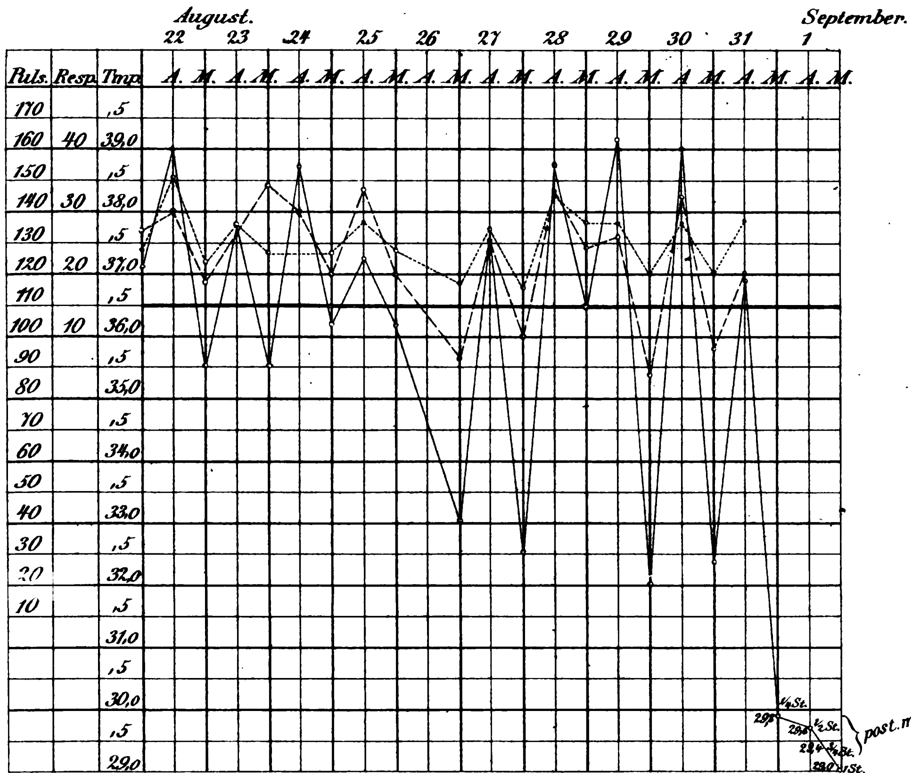
Aufforderung.

Wir wissen aus Erfahrung, dass der Fötus von der Variola der Mutter angesteckt wird; es wäre möglich, dass eine Vaccination der Mutter im letzten Monat der Schwangerschaft den Fötus mit Immunität gegen Blatterngift versähe, das Kind gewissermassen geimpft geboren würde, und den Vortheil besässe, vom ersten Lebenstage an vor Ansteckung geschützt zu sein. Eine Vaccination zur gewöhnlichen Zeit würde die Probe abgeben, ob wirklich eine Vaccination ante partum stattgefunden, je nachdem dieselbe Erfolg hätte oder nicht.

Ich glaube nicht, dass Wichtigkeit darauf zu legen wäre, ob die Impfung bei der Mutter von Erfolg ist.

Ich bitte deshalb die Herren Collegen, denen diese Vorstellung einleuchtet und die Gelegenheit und Willen haben, Versuche in dieser Richtung zu machen, ihre Resultate bei der Redaction dieses Blattes niederlegen zu wollen.

Frankfurt, December 1875. Dr. Stiebel.



Bezeichnung für Puls - - - - - - - - - - -

" *Respiration* ....

" *Temperatur* ————

XVIII.

Die Kindersterblichkeit in München.

Ein Vortrag, gehalten am 31. Januar 1876

von

DR. JOSEF KERSCHENSTEINER,
k. Regierungs- und Kreismedicinalrath in München.

Verehrte Anwesende!

Es ist eine für die Stadt München betrübende, aber fest erhärtete Thatsache, dass ihre Sterblichkeitsziffer im Vergleiche mit jener der anderen grossen europäischen Städte einen ziemlich hervorragenden Rang einnimmt. Betrübend, sagte ich, ist diese Thatsache und dennoch geht der Münchener, der eingeborne, wie der angewohnte, über dieselbe in Gemüthlichkeit hinweg, während draussen allerwärts Feinde und Neider genug arbeiten, um den gesundheitlich nicht berühmten Namen unserer guten Vaterstadt noch mehr zu verunglimpfen. Wird ja doch in neuester Zeit in Nordamerika vor München als einer „Pest City", Peststadt, öffentlich gewarnt.

Wie Ihnen allen bekannt ist, wird die als ausserordentlich hoch angenommene Typhussterblichkeit für die Hauptursache der grossen Sterblichkeit in unserer Hauptstadt gehalten. Und doch — wenn wir die Typhussterblichkeit abziehen oder, wenn Sie wollen, jener anderer Grosstädte gleichstellen, wie dies im Jahre 1875 der natürliche Verlauf war, da in diesem Jahre der Typhus bei uns nur sparsam auftrat, so sind wir immer noch um ein Erkleckliches voraus. Wir haben nach Abzug dieser Krankheit immer noch eine Sterblichkeit von 32—33 auf Tausend, während viele Grossstädte nur 20—26 Todte auf Tausend Lebende haben. Mit anderen Worten — die epidemischen Krankheiten sind es nicht, welche die Münchener Sterblichkeit um ein so Wesentliches erhöhen, sondern es muss vielmehr angenommen werden, dass es andere und zwar andauernde, immerwährend vorhandene Sterblichkeiten seien, welche unserer Bevölkerung so hart zusetzen. Und bei etwas genauer Besichtigung der Sterblichkeitstabellen, welche das neugegründete städtische statistische Amt allwöchentlich in der Gemeindezeitung in Ihre Hände gibt, ist es für Jeden von Ihnen ganz leicht, sich

den nöthigen Aufschluss über die hierher einschlägigen Verhältnisse zu verschaffen. Auf den ersten Blick fällt Ihnen auf, dass nicht die seuchenartigen Krankheiten es sind, welche unter uns die Sichel des Todes schwingen, sondern dass es ein stiller, aber gleichmässig und unermüdet arbeitender Wurm ist, der an den zartesten Wurzeln unserer Generation nagt, und seit länger als einem Jahrhundert, — so weit ungefähr reichen unsere Nachrichten über Kindersterblichkeit hinauf — das Leben des so stattlichen Baumes, den unsere Gemeinde bildet, beschädigt.

Fassen wir es kurz zusammen: Die grosse Zahl der Kinder, welche im ersten Jahre ihres Lebens sterben, bildet den Hauptantheil an unserer grossen Sterblichkeit. Einige Ziffern, den amtlichen Aufzeichnungen entnommen, sollen dies veranschaulichen.

In München starben im Jahre 1874 7466 Menschen bei einer Bevölkerung von beiläufig 190,000. Unter diesen Todten befanden sich Kinder unter einem Jahre: 3243, d. i. 43,4 % der Gesammtsterblichkeit. Schon aus dieser Aufstellung mögen Sie ersehen, dass die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre das Schwergewicht bei der Beurtheilung der allgemeinen Sterblichkeit in die Waagschale wirft. — Weiters legen die statistischen Erhebungen klar, dass die gefahrdrohendste Zeit für das menschliche Leben der erste Monat des Daseins ist. Von den eben genannten 3243 Kindern starben 1256, d. i. 38,6 %, im ersten, 713, d. i, 21,9 %, im zweiten und dritten, 595, d. i. 18 %, vom 4—6, und 579, d. i. 17,8 %, vom 6.—12. Lebensmonate. So rasch mindern sich die Lebensgefahren für das kleine Kind! Schon mit dem ersten Monate hat es mehr als ein Dritttheil aller seiner harrenden Fährlichkeiten überwunden und mit jedem Tage steigt seine Lebenssicherheit.

Im Jahre 1874 wurde 7868 Kinder lebendig geboren, von ihnen lebten nach Ablauf eines Jahres, am 31. Dec. 1874, noch 4625, 3243, d. i. 41,2 %, waren gestorben. Mit anderen Worten: von 100 im Jahre 1874 lebendig geborenen mussten 41 im selben Jahre ihr Leben wieder lassen, und 59 von Hundert blieb es erhalten. — Nach Ablauf des ersten Lebensjahres hält die Sterblichkeit bedeutend inne, während im ersten Lebensjahre 3263 starben, waren es vom Anfange des zweiten bis zum Ende des fünften Jahres nur mehr 627, und dann sinkt die allgemeine Sterblichkeit auf ihren niedersten Stand, indem vom 5.—10. Lebensjahre nur mehr 176 Todesfälle sich ereignen. Somit steigt die Vitalität, d. i. die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens vom 2. Jahre des Lebens an bis zur Vollendung des 10. Jahres stetig, und streift von Tag zu Tag eine Reihe von Gefahren ab. Nun aber ist es besonders lehrreich, einige Einzelheiten in dieser Sterbeord-

nung genauer anzusehen; zunächst darnach zu fragen, welche Kategorie, welche gesellschaftliche Schichte der Neugeborenen das grösste Contingent zu den Todten stellt? welche andere Kategorie vorzüglich verschont ist? und Aehnliches. Man war lange Zeit der Meinung, die ausserehelich gebornen Kinder seien hauptsächlich die Opfer, und wir wissen, dass das vor ungefähr 25 Jahren auch wirklich so war. Jetzt aber ist das thatsächliche Verhältniss anders gelagert; die Stufenleiter der Kindersterblichkeit in Hinsicht auf die eheliche oder aussereheliche Herkunft der Kinder stellt sich, und das ist im höchsten Grade interessant, folgendermassen:

Die geringste Sterblichkeit haben die ehelich gebornen Kinder in geordneten Familien, in welchen die Mutter selbst ihr Kind pflegt; darnach kömmt aber nicht, wie man meinen sollte, das eheliche Kind in Pflege der Grossmutter oder Verwandten, nein! vielmehr das aussereheliche Kind in fremder Pflege, in einem sog. Kostplatze, und — was für unsere Zustände ganz bezeichnend ist — die schlimmsten Sterblichkeitsverhältnisse zeigen die ehelich geborenen Kinder, welche, da die Eltern gezwungen sind in die Arbeit ausser Haus zu gehen, von den Grossmüttern gepflegt werden. Also — die gut gepflegten ausserehelichen Kinder haben mehr Hoffnung, ihr Leben zu erhalten, als die schlecht gepflegten ehelichen!

Das ist ein bedeutsamer Wink für die Beurtheilung der Ursachen der Sterblichkeit, in sofern wir daraus ersehen, dass es in oberster Linie die Pflege ist, die das Leben des Kindes beeinflusst.

Ich will gleich hier eines weiteren statistischen Ergebnisses Erwähnung thun, nämlich der Thatsache, welche auch in den vom hiesigen ärztlichen Verein erst jüngst adoptirten und veröffentlichten Schlusssätzen hervorgehoben ist, dass „die Kindersterblichkeit unter den verschiedenen Confessionen der Münchener Bevölkerung sehr erhebliche Unterschiede zeigt. So beträgt dieselbe bei den Katholiken ungefähr 41 %, bei den Protestanten 27—28 % und bei den Israeliten gar nur 15—16 % der lebend Geborenen“. Auch dieses Resultat wird erklärlich, wenn man sich die Verhältnisse der Wohlhabenheit und die dadurch gesetzte glückliche Fürsorge für das neugeborene Kind vor Augen führt. Es ist in der That ein schöner Zug im Familienleben der Israeliten — die werkthätige Liebe innerhalb des ganzen Familienkreises, die gegenseitige fieberhafte Theilnahme in Erkrankungsfällen, insbesondere wieder die allen Aerzten wohlbekannte Aengstlichkeit für die Erhaltung des kindlichen Lebens.

Ehe ich zur Verwerthung der angeführten Ziffern schreite

1) Aerztl. Intelligenzbl. 1875, S. 27.

— wobei ich bemerke, dass die Zahlenangaben, um nicht zu ermüden, in der bescheidensten und kürzesten Form mitgetheilt sind — darf doch nicht unterlassen werden, den Blick noch kurz über unsere Hauptstadt hinaus, wenigstens über den Kreis des engern Vaterlandes hinschweifen zu lassen. Es ist bekannt, dass von manchen Aerzten — für Bayern nenne ich speciell Med.-Rath Escherich — die Ursache der verschiedenen Kindersterblichkeitshöhe in der geographischen Lage, in der Erhebung über die Meeresfläche, in den geologischen und atmosphärischen Verhältnissen eines Ortes gesucht worden ist. Wenn Sie die illuminirte Karte, welche der vielverdiente Director des k. b. statistischen Bureau, Minist.-Rath Meyer, entworfen hat, ansehen, oder die auf gleichen Gedanken hergestellte Kindersterblichkeitskarte im Königreich Sachsen, so werden Sie gewiss überrascht sein über die Inseln, welche die Bezirke der geringsten und der grössten Kindersterblichkeit bilden. Bei gleichen geologischen, klimatischen und socialen Verhältnissen sehen Sie die Extreme neben einander liegen. Als Beispiel will ich nur eine Thatsache vorführen.

Eine enorme Kindersterblichkeit besteht in der sogenannten Altmühlalp, in den Bezirksämtern Weissenburg a/S., Eichstätt und Beilngries. Und ringsum fällt diese Kindersterblichkeit auffallend ab, am auffallendsten in der Richtung gegen Nürnberg, um in dieser Stadt, welche doch auch an vielen sanitären Gebrechen leidet und eine mittelmässig situirte Fabrikbevölkerung besitzt, auf einen auffallend niederen Stand herabzusinken. Solche Thatsachen fordern auf, darüber nachzudenken, in wie weit des Menschen Macht und Wille in diese Verhältnisse einzugreifen vermöge, oder vielmehr, ob es nicht besser wäre, solche Dinge gehen zu lassen, wie sie eben einmal gehen. Man meint ja ohnehin, es wäre ein zweifelhafter Gewinn, wenn so viele Kinder am Leben blieben. Wohin denn mit all' diesen Menschen? hört man fragen. Ein Blick auf die Karte unserer oberbayerischen Provinz belehrt Sie darüber, dass noch viele Ländereien da sind, welche der rührigen Bearbeitung harren, dass unsere Bevölkerung dünn ist, mit anderen Worten, dass noch für viele, viele Hände Raum besteht. Im Regierungsbezirke Oberbayern wohnen nicht ganz 3000 Menschen auf einer Quadratmeile, im benachbarten Königreiche Sachsen 9000, also mehr als dreimal so viel! In wirthschaftlicher Beziehung ist bei uns die Erhaltung jedes kindlichen Lebens ein wirklicher Gewinn und zwar in reichlich productiver Weise.

Um auf die Erklärung der Meyer'schen Karte zurückzukommen, will ich noch erwähnen, dass die Gründe des so beschränkten Vorkommens der gehäuften, oder auch umgekehrt, der seltenen Kindersterblichkeit noch nicht erforscht sind. So viel steht fest, dass, seien geographische oder ander-

weitige allgemeine Ursachen mitwirkend wir nicht verabsäumen dürfen, derjenigen Ursache, von der wir ganz gewiss wissen, dass sie kindertödtend wirkt, die Adern zu unterbinden.

Wie erfahren wir nun, was die häufigste und sicherste Ursache des Todes für die kleinen Kinder ist? Das sagt uns die einfache, tägliche ärztliche Beobachtung. Die Krankheit, welche immerfort die Verheerung unter den Kindern im Säuglingsalter anstellt, ist stets ein und dieselbe. Kinder, welche ganz gesund und kugelrund zur Welt kamen, wie dies ja beim weitaus grössten Theile derselben der Fall ist, bekommen nach 2—3 Wochen Diarrhöe. Diese Diarrhöe wird von den Müttern oder Pflegemüttern nicht beachtet; gleichgiltige Hebammen sagen noch dazu: das sei gesund, da gehen alle die ungesunden Säfte fort; die Kleinen fallen rascher vom Fett, auch hierfür haben kluge Frauen einen Trost, sie sagen: das ist nur das „Mutterfleisch“, das sich jetzt verliert, sie schreien viel, ziehen die Füsschen in die Höhe, bekommen wunden After, die Stühle werden immer häufiger, grün, schleimig, zuletzt bekommen die kleinen Patienten „Fraisen“ und gehen wie betäubt zu Grunde. Das ist das Krankheitsbild, das Sie hier täglich in vielen Dutzenden von Exemplaren sehen können. Ein ziemlicher Theil dieser armen Geschöpfe stirbt noch, ohne dass je ein Arzt um Rath gefragt wurde. „Der Doctor kann ja doch nicht helfen,“ damit tröstet man sich und überlässt den Wurm ruhig seinem Schicksale. Es ist diese Art der Mütter und Pflegemütter, sich über die wichtigsten Verpflichtungen hinwegzusetzen, ein dunkler Punct im Münchener gesellschaftlichen Leben, und muss hier, wie später noch zu sagen, die Haupthilfe beginnen. Hier in München, wo so reichlich und vielseitig Hilfe für jedes, auch das ärmste Kind geboten ist, wo die Unterrichts- und Wohlthätigkeitsanstalten, wie die Poliklinik im Reisingerianum und das vortrefflich ausgestattete Hauner'sche Kinderspital, unentgeltlich Rath und Arzneien bietet, hier ist es mehr als Bequemlichkeit, wenn man sich auf schwierige Beschaffung ärztlicher Hilfe ausredet. Die Behauptung, dass, wenn am Beginne der eben beschriebenen Erkrankung ärztlicher Rath erholt würde, die Sterblichkeit um ein bedeutendes sänke, ist nicht zu gewagt. Ein guter, sachverständiger Rath zur rechten Zeit ist lebensrettend! Diese Wahrheit soll in Fleisch und Blut unserer Bevölkerung übergehen.

Sehen wir nun zu, wie mörderisch die schon erwähnte Darmerkrankung, bekannt mit dem Namen Darre, Darmgicht, Abzehrung, Fraisen und ähnl. zu Werke geht.

Auch hierüber gibt eine seit langen Jahren genau geführte Aufzeichnung genügenden Aufschluss. Um kurz zu sein und nicht mit Zahlen zu ermüden, die Sie ja allwöchentlich in unserer Gemeindezeitung lesen können, genügt es

an dieser Stelle, zu sagen, dass ungefähr 41 Kinder von 100 Gebornen im ersten Jahre wieder sterben. Das ist ein schlimmes Verhältniss, aber, um gerecht zu sein, darf doch nicht verschwiegen werden, dass die Stadt München unter den andern Städten und unter den Bezirksämtern des Regierungsbezirkes Oberbayern mit dieser Ziffer, die ich Ihnen schon nannte, 41 % gerade in der Mitte sich befindet, in dem die tiefste Ziffer auf 28,7 %, die höchste auf 55,4 % sich befindet. Dabei ist das stetige Verhältniss, dass die Kindersterblichkeit im oberbayerischen Gebirge am schwächsten, immerfort ansteigt, um im nördlichen Ende des Regierungsbezirkes die Höhe zu erreichen. Dieses Verhältniss ist immerhin bemerkenswerth, da es doch nicht als rein zufällig erachtet werden kann, dass München, gerade in der Mitte nach allen Himmelsrichtungen gelegen, wirklich die mittlere Kindersterblichkeitsziffer aufweist. Anhänger der Escherich'schen Theorie würden hierin immerhin einen schwer wiegenden Beweis des alleinigen Einflusses der geographischen Lage erkennen. — Da uns aber auf diese geographischen, geologischen und klimatischen Einflüsse irgend eine Einwirkung gar nicht zu Gebote steht, so müssen wir uns an dem Orte, an dem wir uns einmal befinden, nach den Mitteln umsehen, die uns aus der Calamität, die den Inhalt unseres heutigen Themas bildet, hinauszubringen vermögen. Und hier führen uns wieder die Ziffern auf den rechten Weg.

Dr. C. Maier, Hilfsarbeiter im. k. b. statistischen Bureau, zählte unter 8329[1]) während des ersten Lebenshalbjahres in München in den Jahren 1868—1870 verstorbenen Kindern 1231, d. i. von Hundert 14,7 gestillte und 7078, d. i. von Hundert fast 85 künstlich genährte. Noch viel imposanter aber erscheinen die Zahlen, die das seit circa 30 Jahren dahier bestehende und die hierher gehörigen Aufzeichnungen genau führende Dr. Hauner'sche Kinderspital vorzuführen hat, — ein Material, wie es in dieser Grösse kaum anderswo geboten werden kann und dessen Mittheilung ich der Güte meines geschätzten Lehrers Dr. Hauner selbst verdanke.

Dieses wohlthätige Institut hat seit seinem Bestehen 68,080 Kinder in Behandlung genommen, darunter 26,666 unter einem Jahre. Von diesen sind ohne mütterliche Nahrung geblieben 19,311, von den übrigen aber sind bei weitem nicht Alle wirklich und dauernd mütterlich genährt, sondern vielmehr die meisten nur bruchstückweise. An Krankheiten der Verdauungswerkzeuge starben von den 26,666: 20,489, das sind fast 71 %. Hiermit komme ich zu dem Hauptgegenstande des heutigen Vortrages.

1) Journ. f. Kinderkrankheiten 1871, II, 153 ff.

Es ist über allem Zweifel erhaben, dass die naturwidrige Ernährung es ist, welche die Kinder massenhaft tödtet. Die naturgemässe Ernährung ist und bleibt unter allen Umständen die Muttermilch, für die es einen entsprechenden Ersatz nicht gibt. Das ist die Cardinalweisheit, in welcher Alles, was über Kindersterblichkeit, beziehungsweise über die Erhaltung des kindlichen Lebens zu sagen ist, gipfelt. Auch der ärztliche Verein äussert sich in seinen Resolutionen dahin, dass „die einzig wirksame Abhilfe gegen die hohe Kindersterblichkeit Münchens darin zu suchen sei, dass die Mütter in weit grösserer Anzahl, als es bisher der Fall, zum Selbststillen ihrer Kinder veranlasst würden; ja es würde sich ein nicht unbeträchtlicher Gewinn schon daraus ergeben, wenn die Ernährung an der Mutterbrust wenigstens für die ersten Lebensmonate erzielt werden könnte."

Die Gründe, warum in München das Selbststillen der Mütter so verhältnissmässig selten geübt wird, dürften ungefähr folgende sein:

Der erste und mächtigste Grund ist die von den Müttern überkommene Gewohnheit, nicht zu stillen. In dieser Tradition liegt eine grosse Gefahr nicht nur für das einzelne Kind, sondern auch für das weibliche Geschlecht im Allgemeinen. Es ist Ihnen gewiss bekannt, dass Organe, welche mehrere Generationen hindurch nicht gebraucht werden, anfangen, an Umfang und Leistungsfähigkeit abzunehmen und in dieser Vererbung die nie zum Gebrauche kommenden Organe endlich einschrumpfen und zu unwichtigen Anhängseln werden. Wir erblicken bereits etwas Aehnliches an dem Weibervolke von den bayerischen Lechufern bis in die Nähe von München. Durch diese Ihnen wohlbekannte sog. Dachauertracht werden schon in frühester Jugend mittelst eines vor die Brust festgeschnürten, freilich mit Goldstickerei verbrämten Brettchens die Organe, die zur Erhaltung des Lebens ihrer Kinder bestimmt sind, plattgedrückt, so dass das Stillen in diesen Gegenden eine physische Unmöglichkeit geworden ist, denn die schön geformte weibliche Brust ist längst geschwunden und an ihrer Stelle ein unbrauchbares Hautstück geblieben. Auch ist nicht zu verkennen, dass hier bereits die Erblichkeit deutlich mitzuwirken beginnt, so dass es höchste Zeit sein dürfte, dieser Kleiderunsitte zu entsagen, was Gottlob dadurch geschieht, dass das städtische Kleid diese hässliche, den weiblichen Körper auf das Aergste verunstaltende Tracht ziemlich rasch verdrängt.

Ein anderer Grund, warum hier so selten gestillt wird, ist die vollständig unbegründete Befürchtung, es möchte das Stillgeschäft den Grund legen zu Schwindsuchtskrankheiten. Fragen Sie die Aerzte, wie selten sie in der Lage sind, der-

artige Beobachtungen bei gesunden Frauen — und nur von solchen kann ja die Rede sein — anzustellen und Sie werden gewiss beruhigt sein. Viel ängstlicher als die Aerzte sind hierbei die Hebammen und zwar aus dem ebenso begreiflichen als entschuldbaren Grunde, weil sie wirkliche Erkrankung von ähnlichen Zuständen als einfache Magerkeit, Blässe, Blutleere und dergleichen nicht unterscheiden können. In zweifelhaften Fällen soll darum auch jederzeit der ärztliche Rath entscheidend sein.

Sehr häufig lassen sich die Frauen durch kleine Leiden, z. B. Wundsein, Schmerzen an den Warzen, Uebelkeiten, vorübergehende Mattigkeit u. s. f. von der Fortsetzung des Stillgeschäftes abhalten und hier tragen allerdings die Hebammen etwas mehr die Schuld, die meiste aber die Rathschläge der Mütter und guten Freundinnen.

Ein gar nicht seltener Einwurf gegen das Stillen ist der, dass die stillenden Frauen rascher verblühen als die nicht stillenden. Das ist nun ganz entschieden unrichtig. Schon aus dem Umstande, dass es sich um eine rein naturgemässe Verrichtung handelt, lässt sich von vorneweg annehmen, das Geschäft sei dem Körper nicht nachtheilig, aber auch die tägliche Erfahrung zeigt, dass stillende Frauen ihre Schönheit und Körperfülle nicht nur nicht erhalten, sondern geradezu fördern. Nicht selten, vielmehr regelmässig kommt es vor, dass die Frauen während des Stillens an Farbe und Frische zunehmen, im Ganzen kräftiger und gesunder werden. Das ist auch sehr leicht erklärlich. Die stillende Mutter bekommt mehr Appetit, als die nicht stillende, sie geniesst in Folge davon mehr, gedeiht, und zwar um so prompter, da sie eine Nachtruhe geniesst, welche der nicht stillenden Mutter in Folge der Unruhe des Kindes nur allzuhäufig versagt ist. Es muss dieser Umstand ganz besonders betont werden, weil viele Frauen der irrigen Meinung sind, das Stillgeschäft störe die Nachtruhe. Im Gegentheile, in einem Zimmer, in welchem eine Mutter mit ihrem Säuglinge schläft, kann eine dritte Person wochenlang schlafen, ohne auch nur einmal im Schlafe unterbrochen zu werden. Die stillende Mutter erhebt sich Morgens frisch und neugestärkt, munter und arbeitsfreudig vom Lager, während die Mutter, die ihr, eigentlich gesagt, mutterloses Kindchen mühsam nährt, des Nachts immer beruhigen muss, und kaum einen stillen Moment zum stärkenden Schlafe findet.

Der letzte, aber nicht unerheblichste Grund der Seltenheit des Stillens, besonders in der zahlreichsten Bevölkerungskategorie, im Bürger- und Arbeiterstande ist die Abhaltung durch Geschäfte. Die ununterbrochene active Theilnahme am Geschäfte, wie dies bei vielen Erwerbsarten der Fall ist, bei denen die Frau einen grossen Theil der Geschäfte mit-

betreibt, macht in der That der Frau ein ruhiges geordnetes Stillen zu bestimmten Zeiten ganz unmöglich. Ueber diese sociale Calamität ist nun am allerschwierigsten wegzukommen, und obwohl die Aerzte sich alle Mühe geben, den Frauen zum Stillen zuzureden, so muss die eiserne Nothwendigkeit hier ihr Recht behalten. Doch fehlt es nicht an Beispielen aufopfernder Mutterliebe, die es sich nicht verdriessen lässt, aus dem Treiben des Geschäftes sich in ein nahes Winkelchen zu setzen, um ihrer Mutterpflicht zu genügen.

Immerhin kann man aber solche Frauen, bei denen das tägliche Brod in Frage kommt, die nur mit Hintansetzung des Geschäftes stillen könnten, entschuldigen. Es gibt aber eine Unzahl von Müttern aus den bessern Ständen, die alle nothwendigen Bedingungen haben: Gesundheit und kräftige Constitution, Ruhe und Zeit und die doch ihrem heiligsten Berufe nicht nachkommen, aus purer Bequemlichkeit und Nachlässigkeit! Natürlich auch — man kann nicht Toilette machen wie sonst, man ist ans Haus gebunden, Zerstreuungen und Vergnügungen, Reisen, Ausflüge etc. hören auf, weil das kleine Wesen daheim eifersüchtig keine andern Interessen duldet und die Mutter ausschliesslich verlangt. Die Mutter aber glaubt oft, dass sie genug gethan habe, wenn sie ihr Kind glücklich zur Welt gebracht hat, während ihr eigentlicher, und ich will gern gestehen, ihr mühevoller Beruf da erst anfängt. Was sind die kleinen Opfer, die sie ihrem Kinde dadurch bringen, dass sie sich einigen Unbequemlichkeiten aussetzen, dass sie auf einige kleine Freuden verzichten müssen, gegen die Vortheile, die sie durch das Stillen erringen? Das Bewusstsein, dass sie ihr Kind zu einem kräftigen Menschen bilden, dadurch, dass sie ihm die beste Nahrung reichen, während es sonst vielleicht einen schwächlichen Körper erhielte, das Bewusstsein, dass sie ihm dadurch sogar vielleicht zum zweiten Mal das Leben geben — die Zahlen haben Ihnen ja soeben bewiesen, wie gross die Sterblichkeit bei künstlich aufgefütterten Kindern ist — dies Bewusstsein muss sie tausendfach entschädigen für alle ihre wirklichen und eingebildeten Opfer.

Wenn die eben vorgetragenen, zwar alten und durch die Erfahrungen allerwärts anerkannten Sätze, so oft gehört, so oft gelesen an diesem Orte nur einige Berücksichtigung fänden, so wäre für die Verbesserung der Münchener Sterblichkeitsverhältnisse wirklich etwas geschehen. Und nachdem man sich von Seite der Behörden und insbesondere auch von Seite der Aerzte so viele Mühe gibt, diese fatalen Verhältnisse zu bessern, so ist es gewiss eine zeitgemässe und billige Forderung, dass auch die Bevölkerung, zu deren Wohl ja alle diese Bestrebungen geschehen, thätig mitwirkt. Lassen Sie

die bestgemeinten Worte hier nicht verhallen, ohne dass ein guter, zur That sich aufraffender Wille in Ihnen lebendig wird, ohne dessen Hilfe alle Belehrung erfolglos bleibt. Lassen Sie sich insbesondere nicht durch den Sirenengesang berücken, dass es Ersatzmittel für die Mutternahrung gäbe. Es gibt deren keine: Alles, was schon als Ersatzmittel gepriesen wird, ist mangelhaft und durchweg ungenügend.

Wenn in einer Familie die Absicht besteht, das Neugeborne zu stillen, und es tritt dem festen Willen der Mutter ein unbesiegliches Hinderniss der Erfüllung ihres heissesten Wunsches entgegen, wie es ja solche Hindernisse wirklich gibt, dann greift man zunächst zur Amme. In der Regel entschliesst man sich, wie ich schon erwähnte, zu rasch zum Absetzen des Kindes, die Aengstlichkeit für das Wohlergehen der Mutter erweicht den in solchen Zeiten ausserordentlich zarten Gatten, und der Familienrath entschliesst sich zu dem immerhin schweren Schritte der Ammenwahl. Ich betone absichtlich: „zu dem schweren Schritte“ — denn mit dem Eintritte der Amme in das Haus beginnt eine Reihe von Aenderungen im Familienleben, im Hausstande. Es tritt ein Wesen in den Familienkreis ein, welches eine Zwiespältigkeit ganz eigener Art in sich trägt: die Amme ist auf der einen Seite die Retterin, die Erhalterin des theuren Neugebornen, sie tritt an die Stelle der Mutter, übernimmt deren heiligste Pflicht und — damit naturgemäss ein Recht auf das Kind; auf der anderen Seite ist sie dem Kinde und dessen Angehörigen ein gemiethetes, vollständig fremdes Wesen, neu, weil plötzlich nothwendig geworden, eingefügt in den engsten Verband, den die menschliche Gesellschaft kennt, in den Familienverband. Es entspringen aus diesen Contrasten in der Stellung, welche die Säugamme in der Familie einnimmt, eine Menge von Unzukömmlichkeiten, Verdriesslichkeiten und Störungen im engen Kreise. Die Amme erkennt sich als unentbehrlich, und nimmt im Vollbewusstsein dieser Eigenschaft Stellung zur Frau und zu den Dienstboten, kurz, sie beherrscht die Situation und steigt dabei von Forderung zu Forderung. Das Alles ist noch gut, wenn nicht noch schlimmere Dinge kommen. Und doch — alle diese Opfer ist eine Amme werth, darüber kommt man in der Praxis nicht hinaus. Die Erfahrung lehrt, dass Ammenbrust nach der Mutterbrust die meisten Chancen bietet für die Erhaltung des kindlichen Lebens.

Was nun die Verhältnisse in München betrifft, so kann man gerade nicht sagen, dass das Ammenwesen dahier stark im Schwange ist. Es wird im Grossen und Ganzen wenig Gebrauch davon gemacht und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil diese Art der Kinderaufziehung eine sehr kostspielige, also immer nur für die Wohlhabenden benutzbar ist. Wäre die Nachfrage nach Ammen eine starke, so hätte sich

hier gewiss, wie in anderen Städten, ein Institut zur Besorgung von Ammen aufgethan und seinen Bestand gesichert. Ich werde mich nicht irren, wenn ich annehme, dass die Ammenwirthschaft am meisten bei den Israeliten in Uebung ist, aus dem Grunde, den ich mir schon erlaubte, Ihnen nahmhaft zu machen. Der Schlag von Ammen, welcher hier zur Verfügung steht, ist übrigens ein empfehlenswerther: reichliche, gute Milch, gesunder Körper, guter Humor, Hingebung an das einmal übernommene Kind, Zuverlässigkeit in Bezug auf die Dauer des Stillens, das sind anerkennenswerthe Vorzüge. Im Ganzen wäre zu wünschen, dass ein viel ausgedehnterer Gebrauch von diesem Institute gemacht würde, als es thatsächlich der Fall ist, ganz besonders im Bürgerstande. Die wohlhabenden Frauen, welche ihres Geschäftes wegen nicht in der Lage sind, ihr Kind selbst zu besorgen — Wirthinnen, Metzgersfrauen, Ladenbeschäftigte aller Art u. s. f. — sollten nicht verabsäumen, sich nach guten Ammen umzusehen. Denn gerade in dieser Schichte unserer Bevölkerung ist die Kindersterblichkeit sehr gross, und zwar deswegen, weil trotz der Wohlhabenheit die Fürsorge für die Kinder eine verhältnissmässig geringe ist. Hier fehlt noch die Verbindung der Wohlhabenheit mit Intelligenz, jene Verbindung, welche dem Gelde erst seinen eigentlichen Werth verleiht. Bei dieser Gelegenheit sei auch noch eines Missstandes gedacht, den wir Aerzte bei oft wohlhabenden Geschäftsleuten, beonders Gastwirthen, treffen. Es werden nämlich sehr häufig alle besseren Localitäten zum Geschäftsbetriebe verwendet und nur ein paar kleine, dunkle Gelasse für die Familie benutzt, mit der Entschuldigung, dass man ja doch den ganzen Tag nicht in diesem Zimmer sei, und zum Schlafen sei es gut genug. Diese Meinung ist aber ganz irrig, und wenn auch nicht immer die Erwachsenen, so müssen doch gar zu oft die kleinen Kinder, welche auf einen solchen Aufenthalt angewiesen sind, diese Sünde büssen. Ein geräumiges Schlafzimmer ist ein Haupterforderniss für das Gedeihen eines Kindes im frühen Lebensalter und es wäre nur zu loben, wenn mancher sog. „Salon“ in eine Kinderstube verwandelt würde.

Ehe wir aber die Mutter- und Ammennahrung verlassen, ist es, gerade im Hinblicke auf Münchener Verhältnisse nöthig, noch eines Missstandes zu gedenken, welchem hier manche Kinder zum Opfer fallen: d. i. der sog. Schnuller, mit dem selbst Stillkinder — und deshalb schalte ich diese Bemerkung hier ein — ab und zu nicht verschont werden. Es kann nicht eindringlich genug hervorgehoben werden, wie schädlich diese Uebung den Kindern ist, selbst im Falle grosser Reinlichkeit. Die gewöhnliche Folge ist zunächst Röthung der Mundschleimhaut, Pilzwucherung auf derselben — die sog.

Hebe, Mehlhund, fälschlich auch Aphthen genannt — Verdauungsstörungen, Diarrhöen mit Abmagerung. Trotz Decennien langer Predigten der Aerzte blüht aber dieser Unfug noch ungestört fort, und noch häufig genug wird dem Arzte bei dem Missrathen des Schnullers von der Grossmutter oder Kindsfrau ein mitleidiges Lächeln entgegen gebracht, als ob sie sagen wollten: „Ja, lieber Herr Doctor, das verstehen Sie doch nicht ganz.“ Und wirklich, der Arzt, der sich rühmen kann, diesen Unfug in einer Familie abgestellt zu haben, der darf sich sagen, dass er das volle Vertrauen dieser Familie besitze. Doch, auch hier wird sich das bessere Verständniss Bahn brechen und allmälig diese verderbliche Sitte ausrotten. Ein Schritt hierzu ist bereits dadurch geschehen, dass der Schnuller durch den unschädlichen Gummi- oder Kautschuksauger ersetzt ist.

Indem ich Ihnen die natürliche Ernährung der Neugebornen noch einmal dringlichst empfehle, gehe ich über zu jener grössten Gruppe von Kindern, welche von der natürlichen Ernährung ausgeschlossen bleiben. Erinnern sie sich der Ziffer: von 100 Brustkindern sterben nicht ganz 15, von hundert künstlich genährten, oder richtiger gesagt, gefütterten fast 85.

Von der Milch anderer Thiere, als der Kuh, kann unter den bestehenden Münchener Verhältnissen wohl abgesehen werden, da meines Wissens andere Milcharten kaum je zur Anwendung kommen.

Um Ihnen ein Urtheil über den Werth der Kuhmilch gegenüber der Muttermilch verschaffen zu können, ist es unumgänglich nothwendig, dass Sie einen Augenblick die chemische Beschaffenheit beider Milcharten in das Auge fassen. Gewöhnlich nimmt man an, dass Frauen- und Kuhmilch nur in der procentischen Zusammensetzung von einander abweichen, dass man also Kuhmilch durch Zusatz von Wasser und Milchzucker der Frauenmilch ähnlich machen könne. Der wesentliche Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch besteht vielmehr darin, dass der Käsestoff der Frauenmilch eine andere chemische Zusammensetzung hat, als der Käsestoff der Kuhmilch. In praktischer Beziehung ist jedoch das Wichtigste die Wirkung des Magensaftes auf Frauen- und Kuhmilch. Versuche ergeben[1]), dass durch künstlich bereiteten Magensaft der Käsestoff der Frauenmilch zunächst gerinnt, dann aber die kleinen, feinen Gerinnsel — d. i. Käse — bei vermehrtem Zusatz von Magensaft wieder aufgelöst werden. Ganz anders verhält sich der Käsestoff der Kuhmilch: dieser wird in Ballen gefällt und ein Mehrzusatz von Magensaft löst diese Ballen nicht wieder auf. Versetzt man Frauen- und Kuh-

1) Kehrer, die erste Kindernahrung, S. 523 ff.

milch in zwei Gläsern mit einer geringen Menge Magensaftes und setzt sie im Wasserbad oder in einer Brutmaschine einer Temperatur von 38° C. aus, so werden die Käsegerinnsel der Frauenmilch erheblich rascher verdaut als die der Kuhmilch.

Es kann also nicht genügen, der Kuhmilch Wasser und Milchzucker zuzusetzen, um eine möglichst gleiche procentische Zusammensetzung zu erreichen. Es ist immer noch keine der Frauenmilch ähnliche Flüssigkeit.

Das, was bis jetzt über Kuhmilch gesagt ist, gilt von der besten, unverfälschten Kuhmilch. Bekommen die Kinder der Haupt- und Residenzstadt eine solche Milch? Wir wir alle wissen, leider nicht. Die Milch, welche — von Ausnahmsfällen ist hier selbstverständlich abgesehen — unsere Kinder erhalten, ist, selbst wenn keine Zusätze dabei sind, nicht mehr das reine Product, wie es auf dem Lande gereicht werden kann. Schon die Localitäten, in denen die von den Producenten in die Stadt gelieferte Milch geräth, sind geeignet, dieselbe in kürzester Zeit zu verderben. In hoher Temperatur, in schlechter Luft, in häufig nicht reinlich genug gehaltenen Geschirren steht die Milch mehrere Stunden herum und hat die beste Gelegenheit, die Gährung einzuleiten. Dazu kommt die nahe liegende Versuchung, die Milch zu verdünnen, denn das ist das häufigste; die anderen Milchfälschungen als Zusatz von Mehl, Kreide u. dgl. kommen gewiss ziemlich selten vor. Aus der alterirten, zum Mindesten sehr unzuverlässigen Beschaffenheit der zum Verkaufe gelangenden Milch stammen eine grosse Reihe von Verdauungsbeschwerden, insbesondere Darmkatarrhen mit deren Folgezuständen für die Kinder, zumal für die Kinder der Unbemittelten. Auch das Gegentheil von Diarrhöe, harte, blasse Knollen — d. i. unverdauter Käsestoff — kommen vor, verbunden mit unzweifelhaften Leibschmerzen. Diese Kinder nehmen sehr langsam zu, sehen blass, gedunsen aus, laufen spät und zeigen häufig Störungen im Knochenwachsthum, die sog. englische Krankheit — Rhachitis — und die Scrophelkrankheit in ihren verschiedensten Graden.

Die Kinder, welche als Beispiele vortrefflicher Ernährung vorgestellt werden und welche als Beweis dafür dienen sollen, dass die Kuhmilch die Muttermilch wirklich ersetze, erscheinen bei genauer, sachverständiger Beobachtung viel weniger gesund, weil gerade die englische Krankheit in ihren Anfängen eine den Laien vollständig unbekannte Krankheit ist. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass das sehr häufige Vorkommen der englischen Krankheit in einem ursächlichen Zusammenhange steht mit der Seltenheit des Selbststillens.

Woher nun gute Milch, Garantie für gute Milch für einen so bedeutenden Consum, wie ihn eine grosse Stadt mit sich bringt, nehmen? Bedenkt man, dass die Stadt München für

circa 4000 Kinder unter 1 Jahre, einen Tagesbedarf von 5000 Liter Milch hat, zu deren Beschaffung gegen 600 Kühe nöthig sind, so wird das Verhältniss des Gesammtverbrauches, der ja ein enormer ist, zum Verbrauche für die Kinder kein für die letzteren günstiges sein. Wie die Milch beschaffen ist, die wir zu unserm Früh- und Mittagskaffee bekommen, das ist schliesslich für unsere Ernährungsverhältnisse nicht sehr in die Wagschale fallend: ganz anders aber bei den Kindern, für welche diese Nahrung die einzige ist und welchen eine Alteration derselben den Tod bringen kann. Es lässt sich deshalb in begründeter Weise die Frage aufwerfen und ventiliren, ob die öffentliche Fürsorge in Bezug auf die Milch sich nicht über die polizeiliche Controle derselben ausdehnen solle auf die Beschaffung guter, unverfälschter Milch, zunächst für den Bedarf der Kinder. Unsere sorgenden Gemeindeväter haben es für Pflicht gehalten, guten, unverfälschten Wein preiswürdig zum Verkaufe zu bringen, warum sollte ihnen nicht ein Aehnliches mit dem wichtigsten aller Nahrungsmittel für jene unter uns gelingen, die noch nicht in der glücklichen Lage sind, sich ihre Nahrung selbst zu wählen. Um so höher steht die öffentliche Pflicht, die Pflicht der Gemeinde. Der Gedanke, dass der Stadtmagistrat mit Oekonomen in der Umgegend Münchens, welche geneigt wären, ihre Kühe nach zweckentsprechendem Regime — mit Ausschluss der Träbern- oder Schlempefütterung — zu füttern und Kühe wie Milch unter sachverständige Controle stellen zu lassen, in Geschäftsverbindung treten könnte, und dass er an einigen Plätzen der Stadt reinliche, gut geführte Verkaufsstätten etablirte: dieser Gedanke dürfte immerhin der Beachtung werth erscheinen, um so mehr, als es auf Privatwegen geradezu unmöglich ist, sich Garantie über die Qualität der Milch zu verschaffen. Es lässt sich auch denken, dass das Geschäft, wenn auch vielleicht nicht lucrativ in klingender Münze, so doch ohne Verlust für den Stadtsäckel und mit positivem Gewinn an Menschenleben und Menschenkraft sich abwickeln lässt. Man beruft sich allerdings auf einen vor Jahren angestelltzn Versuch von Seiten eines Privaten, der leider missglückt ist, doch litt eben dieser Versuch an allen Mängeln von Privatunternehmungen und entbehrte aller der Hilfen, die der öffentliche Charakter einem derartigen Unternehmen zu gewähren pflegt. Die Wiederholung des Versuches in verbesserter Weise und mit Schaffung voller Garantie ist jedenfalls der Mühe werth; gelänge er, so wäre alsbald eine Herabsetzung der Kindersterblichkeitsziffer zu erwarten.[1])

Inzwischen, bis zur ev. Herstellung solcher Milchhallen,

---

1) Dieser Vorschlag ist bereits Gegenstand der Erwägung im Münchener Gesundheitsrathe. — München, den 3. März 1876. Der Verf.

müssen wir uns mit den jetzigen Milchverhältnissen begnügen und muss jede einzelne Mutter auf die Qualität der Milch ihr Augenmerk richten. Unter allen Umständen ist die gekochte der rohen Milch vorzuziehen, weil letztere erfahrungsmässig leichter Durchfälle erzeugt. — Reine Kuhmilch wird selten vertragen, deshalb ist Verdünnung mit Wasser oder einem leichten Wollblumenaufguss, anfangs im Verhältniss von 1—3, später zu gleichen Theilen nöthig. Erst vom 5. Lebensmonate kann mit der reinen Milch begonnen werden.

Ein grosser Fehler wird auch dadurch begangen, dass man den Kindern zu viel Milch gibt, viel mehr, als der kleine Kindermagen fassen und verdauen kann. Allerdings hilft sich der Magen häufig durch baldige Entleerung des ihm beschwerlichen Inhaltes, aber doch nicht jedesmal: statt des Erbrechens tritt dann Indigestion, Säurebildung, Diarrhöe ein und bei fortgesetzter Ueberfüllung chronischer Darmkatarrh.

Es wäre nun am Platze, über die sog. Surrogate der Frauenmilch zu sprechen, doch ich unterlasse es aus zwei Gründen: einmal erachte ich einige andere Punkte für mindestens ebenso erwähnenswerth und zweitens wird sich Gelegenheit bieten, über die sog. Surrogate speciell zu sprechen; desgleichen über eigentliche Pflege, Lüftung, Wohnung, Reinlichkeit u. s. w.

Was einer der wichtigsten Punkte ist, welche bei der Münchener Kindersterblichkeit als Ursache der hohen Ziffer derselben mit in Frage kommt, ist die so häufig verspätete Erholung des sachverständigen, also ärztlichen Rathes und der unaufmerksame, gleichgiltige Vollzug desselben. Die amtlichen Todtenscheine, welche eigene Rubriken für die Erhebung der Krankheitsdauer, sowie der Dauer der ärztlichen Behandlung enthalten, geben über diesen Punkt traurige Aufschlüsse. Sehr häufig wird der ärztliche Rath nur zum Scheine erholt, kurze Zeit vor dem schon lange vorauszusehenden Tode des armen Kleinen, lediglich um bei der Vornahme der Leichenschau wegen Unterlassung der Erholung ärztlichen Rathes keine Vorwürfe zu erhalten.

Der häufigste Fall ist aber der, dass der Arzt gerufen wird bei zwar nicht ganz hoffnungslosem, aber doch bereits lange bestehendem und tief eingewurzeltem Darmleiden mit allen Folgen tiefgehender Ernährungsstörung, also immerhin zu spät für einen gesicherten Erfolg. Dieses kommt nicht nur in den untersten Volksschichten vor, sondern ragt ziemlich weit hinauf in die wohlhabenden Schichten des Gewerbestandes, zum grossen Unterschiede von den viel weniger wohlhabenden, aber an Geist und Gemüth gebildeteren Beamtenfamilien, deren Fürsorge für die Kinder einen wohlthätigen

Lichtpunkt im Leben der Münchener Kinderwelt bildet. Wie kommt es nun, dass hier, am Sitze von mehr als 200 Aerzten, von mehreren Kliniken, Kinderkliniken und Kinderambulatorien, von den unteren Classen der Bevölkerung ärztlicher Rath so selten erholt wird? Diese Thatsache beruht zunächst darauf, dass noch vielfach die Meinung verbreitet ist, die Aerzte könnten „mit Kindern nichts machen", und begründen sie diese Ansicht damit, dass sie bei ungünstigem Ausgange der Krankheit so raisonniren: „Wir haben den Doctor gefragt, er hat dem Kinde etwas aufgeschrieben, aber geholfen hat es Nichts." Arzneien, ja das ist richtig, helfen freilich nicht jedesmal, aber der Rath in Bezug auf Nahrung und Pflege des Kindes — der hilft gewiss. Leider aber legt das Publicum auf das Recept den Hauptwerth und übersieht dabei das Wichtigste. Dann aber ist noch eine Thatsache nicht gering zu schätzen. Diejenigen Krankheitserscheinungen, welche das Signal der beginnenden Lebensgefahr geben, werden gemeiniglich für unbedeutend gehalten, d. i. Leibschmerz und Diarrhöe, besonders die letztere. Ja wir Aerzte stossen nicht gar so selten auf Fälle, wo das grüne Abweichen der Kinder für gut und heilsam erachtet wird und wo man sich fast fürchtet, dasselbe zu stillen, damit nicht grösseres Unheil entsteht und wo diese Unwissenheit nicht bloss von Kindsfrauen, sondern auch sogar von den Hebammen, die in der Regel um ihren Rath zuerst befragt werden, unterstützt wird. Ueber jedes Kindeszimmer soll es mit goldenen Lettern geschrieben werden: „Das Abweichen ist eine ernsthafte, unter allen Umständen beachtenswerthe Krankheit." Heutzutage, wo alle Aerzte sich in Kinderkrankheiten theoretischen und praktischen Unterricht erholt haben, ist guter Rath so leicht und so billig zu haben, die Aerzte sind die natürlichen Freunde der Kinder, Niemand mehr, als sie, kann die Freude der Eltern an der Erhaltung oder an der Rettung ihrer Kinder theilen, gleichviel ob in reichen oder in armen Familien. Der Tod eines Kindes, welcher in der Regel so leicht und mit verschiedenen wohlfeilen Trostsprüchen ertragen wird, ist ein viel wichtigerer Posten in dem grossen Hauptbuche, „das menschliche Leben" genannt, als der Tod eines erwachsenen Menschen oder gar eines Greises. Wie viele Hoffnungen, wie viele Keime der Entwicklung legen wir mit einem neugebornen Kinde in das Grab! Weil wir noch Nichts von Reaction an diesem Wesen bemerken, weil es noch im Schlummer der Indifferenz ruht, darum wähnen wir, keine Ursache zum Schmerze über den Verlust eines solchen Wesens zu haben. Wie selten wird es uns klar, dass wir mit dem kleinen Leichname oder auch, wie der Volksmund sagt „mit dem seligen Engel" der Muttererde ein uns anvertrautes Gut nicht bloss mit wirthschaftlichem, sondern auch

mit ethischem Verluste zurückgeben. Solche Erwägungen lehren uns den Werth des menschlichen Lebens, auch des unentwickelten, erst recht kennen.

Nachdem wir nun in einem gedrängten Bilde die Ursachen der Kindersterblichkeit, wie sie sich in unserer Stadt dem unbefangenen, erfahrenen Beobachter von selbst anbieten, überschaut haben, erübriget noch auf eine öfters berührte Ursache zurückzukommen, d. i. die Armuth. Wenn, wie gezeigt, die Wohlhabenheit, besonders wenn sie mit wahrer Bildung des Verstandes und des Gemüthes gepaart ist, einen Haupteinfluss auf die Höhe der Kindersterblichkeit übt, so besteht innerhalb der Gesellschaft zweifelsohne die Verpflichtung, hier Hilfe zu schaffen. In erster Linie steht hier die öffentliche Hilfe mit ihren verschiedenen Asylen und Apparaten, in zweiter Linie die Privathilfe. Was die Leistungen nach der Seite der öffentlichen Fürsorge betrifft, so ist darin schon Erhebliches geschehen: ich erlaube mir nur Ihnen in das Gedächtniss die Thatsache zurückzurufen, dass die Sterblichkeit der ausserehelichen, in fremder Pflege befindlichen Kinder von jener der schlecht situirten ehelichen überragt wird.

Und dieses Ergebniss ist die Folge genauer polizeilicher Ueberwachung der Pflegefrauen in Bezug auf Wohnung, Einrichtung, Wäsche, Vertrag mit den Eltern, insbesondere in Bezug auf Raumausnutzung. Früher geschah es, dass 5—6 bis 8 „Kostkinder“ sich in einer elenden schmutzigen Räumlichkeit von einer alten, längst selbst der Pflege bedürftigen Frau besorgt befanden — seit mehr als 15 Jahren darf dies nicht mehr stattfinden, ein zweites oder drittes Kind, das eine Frau halten darf, ist jetzt ein Lohn, eine Prämie für bewiesene, erprobte Pflege eines Kindes. Das Verdienst dieser Erfolge fällt der k. Pol.-Direction zu.

Einen Uebergang von der öffentlichen zur privaten Fürsorge bilden alle Kliniken, Polikliniken, Ambulatorien und die Krippen, insofern sie aus Stiftungsmitteln entstanden sind, und aus Zuschüssen der Privatwohlthätigkeit erhalten werden. Von den 4 Krippen der Stadt München nehmen 3 nur Kinder Verehelichter auf, während die 4. in Haidhausen errichtete auch Kinder ausserehelicher Herkunft aufnimmt. Nicht bloss, dass es bei den ersteren 3 satzungsmässig verboten ist, ausserehelich Geborene aufzunehmen, es liegt vielmehr in der Natur der Krippe, dass sie für ledige Mütter nicht brauchbar ist, weil die Krippe nur eine Tagesaufnahme hat, für die Nacht aber die Kinder der Mutter überlassen muss. Hier ist nun die Grenze der öffentlichen, oder, wenn es erlaubt ist, zu sagen, der gemischten Fürsorge und es eröffnet sich das eigentliche Gebiet der privaten, persönlichen Wohlthätigkeit, welcher ein so bedeutendes Material von geistigen und finan-

ziellen Hilfsmitteln zu Gebote steht. Von geistigen — soweit es Belehrung und Mittheilung anlangt, und hier ist der Punkt, wo die Frauen auf das Segensreichste eingreifen können. Jede Frau, die sich für Kinder interessirt, die Freude hat an dem Leben und Gedeihen derselben, findet in ihrer allernächsten Nähe Gelegenheit genug, armen Würmchen das Leben zu retten. Anstatt sich mit hochgehender sittlicher Entrüstung über die Verderbniss der weiblichen Jugend in Predigten zu ergehen, wäre es entsprechender und menschenwürdiger, den Folgen menschlicher Fehltritte nachzugehen und bessere Lebensverhältnisse zu schaffen, wo und wie man kann. Vielleicht, dass eine auf wirklich menschlichen Grundlagen für solche Zwecke zu errichtende Association einmal Grosses leisten wird, aber es ist dies in unserer vereinsreichen Zeit gar nicht einmal nothwendig, wenn nur jede Frau sich umsieht und ihrem Dienstmädchen, anstatt es am Gipfel des Elendes zu verstossen, mit theilnahmsvollem Rathe beisteht. Will man den wirklich armen Kindern nützen, so lasse man vor Allem den Unterschied zwischen ehelich und ausserehelich fallen und helfe da, wo es eben am nöthigsten ist. Mit jeder kleinsten Hilfe und Gabe, mit jeder Massnahme, privat oder öffentlich, welche darauf hinzielt, der Armuth zu steuern, die allgemeine Wohlhabenheit, welche auch die geringen, arbeitenden Leute trifft, zu heben, vermindern Sie das Elend und retten viele, viele Leben. Sollte diese Anregung nur ein wenig wirken, so wäre das mehr werth, als die wissenschaftliche Erkenntniss der Ursachen der Kindersterblichkeit, die der Natur der Sache nach, wenn auch ganz sicher, doch nur sehr langsam wirken kann, während die warme Theilnahme am Schicksale dieser Kleinen jeden Augenblick werkthätig eintreten und sofort sich nützlich machen kann.

Das, was ich mir gestattete, Ihnen heute mitzutheilen, ist selbstverständlich nichts Neues, es sind alte Erfahrungssätze, über deren Wahrheit man bereits am Ende des vorigen Jahrhunderts keine Zweifel mehr hatte; die aber trotz ihrer Einfachheit nicht in das Herz des Volkes eindringen. Man sucht immerfort und rastlos nach sog. Ersatzmitteln, Surrogaten für die natürliche Nahrung und entfernt sich dabei immer weiter von der Natur.

Wenden Sie, geehrte Anwesende, ihren Einfluss, wo Sie nur können, dahin an, dass die natürliche Nahrung überall da zur Anwendung kommt, wo nicht unüberwindliche Hindernisse bestehen, wenden Sie ihn dahin an, dass in den Fällen der Unmöglichkeit der Selbstnährung sachverständiger Rath beigezogen werde, und Sie tragen dann das Bewusstsein in sich, nicht bloss einzelnen Menschen, sondern auch dem grossen gemeinen Wesen, dem zu dienen ja wir alle verpflichtet sind, genützt zu haben!

XIX.

Ueber die Reaction der Kuhmilch.

Von Dr. C. Hennig.

Die rege Aufmerksamkeit, welche Aerzte in neuester Zeit der Kuhmilch und ihren Ersatzstoffen geschenkt haben, hat auch in der nichtärztlichen Welt Anstoss zu heilsamen Verbesserungen und Erfindungen gegeben.

Alle kommen jedoch darin überein, dass die Muttermilch zunächst am besten durch frische, gute Kuhmilch vertreten wird. Es sind auch in der Reihe der letzten 30 Jahre mehrere sinnreiche Methoden von verschiedener Brauchbarkeit ans Tageslicht gekommen, durch welche man sich der Güte der Kuhmilch auf möglichst kurzem Wege versichern soll.

Einer der kürzesten Wege ist die Benutzung der Empfindlichkeit der Kuhmilch gegen das Lackmuspapier. Nur ist über dieses Reagens unter Aerzten und Chemikern keine einheitliche Ansicht.

Ich habe, da ich die Reaction der Milch auf Pflanzenfarben für ein sehr gutes Prüfungsmittel halte, darüber im verflossenen Sommer eine Reihe von Untersuchungen angestellt, die meisten in den bayerischen und Tyroler Alpen.

Schon d'Arcet und Petit (Journ. de Pharm. XXV, 333. 401) fanden während des Melkens geprüfte Milch bei Stallfütterung „stets sauer“, bei Weidegang „nur alkalisch“.

Wir werden sehen, dass die Zusammensetzung der Milch einer und derselben Kuh schon im Euter in dessen verschiedenen Strecken nicht ganz gleich ist; sie sahnt nämlich schon vor dem Austritte. Bruno Kerl und F. Stohmann (freie Bearb. von Muspratt's theor., pract. und analyt. Chemie, 3. Aufl., Braunschweig 1874) nehmen an, dass die einzelnen Fetttröpfchen durch moleculare Anziehungen eine zarte Schicht von eiweissartigem Stoffe an ihrer Oberfläche verdichten und im ruhigen Euter nach oben streben. Unter den Fetten der Butter kommt auch das N- und P-haltige Lecithin vor.

Soxhlet und Heintz (Journ. für pract. Chemie. N. F. 6.) beobachteten nun zuerst, dass die Kuhmilch ein empfindliches blaues Lackmuspapier röthlich und ein rothes bläulich färbt und schrieben daher der Kuhmilch „amphotere“ Reaction zu. Die Ursache zu dieser sonderbaren Er-

scheinung fanden sie in dem Verhältnisse, in welchem caseïnfällendes (saures) phosphorsaures Kali zu dem gewöhnlichen ($^2/_3$) phosphorsauren Kali in der Milch steht. Wiegt das saure Salz vor, so neigt die Milch zur lackmusröthenden Eigenschaft und wird leichter gerinnen.

Vogel (daselbst 8, 137) hat darauf eine Reihe von Versuchen auf einem wohlverwalteten Gute bei München angestellt. Die meisten Milchsorten gaben zuerst schwach saure Reaction, welche ins alkalische überging. V. vermuthete als Grund davon den Gehalt der frischen Milch an freier Kohlensäure, welche allmählich entweiche; doch auch die nach v. Trommer's Verfahren condensirte Milch wies eine derartige amphotere Reaction auf. Hierauf bereitete er sich das empfindlichste Reagens, eine vorsichtig geröthete Lackmustinctur (Curcuma giebt mit Kuhmilch keine Verfärbung). Keine Sorte reagirte entschieden alkalisch, sondern färbte, „wie es schien", mehr röthlich. Doch will V. das Vorkommen alkalisch reagirender Kuhmilchsorten nicht bestreiten. Endlich probirte er Mohr's Doppelreagenspapier. Vorwiegend wurde der rothe Streifen blau gefärbt, während Röthung des blauen Faches weit undeutlicher, bisweilen sogar zweifelhaft auftrat. Jenes Papier enthält nämlich den schwach blauen und den schwach rothen Streifen parallel nebeneinander.

Ehe ich mich nach den Sennhütten begab, hatte Herr Prof. Stohmann die Freundlichkeit, mir schwachviolette Reactionspapierstreifen zu fertigen. Bei einer Gegenprobe mit obengenannter Mischung von phosphorsauren Kalisalzen erwies sich dieses Papier so gestimmt, dass es bei amphoterer Reaction der Salzmischung schwach alkalish antwortete.

So empfindlich für äussere Eindrücke und für Gemüthsbewegungen wie die Frau ist das Melkthier allerdings nicht. Die Zusammensetzung der Frauenmilch kann in folgenden Grenzen schwanken:

Fett	Albuminate	Zucker	Salze	Wasser p. C.
2,08	1,43	4,27	0,14	87,4
bis	bis	bis	bis	bis
4,02	3,92	7,00	0,45	89,1

Aber selbst bei guter Weide geben die Kühe, wie die Aelpler wohl wissen, nicht immer gleichbeschaffene Milch, auch nicht in täglich gleicher Menge.

Die Bewegung, welche der Weidegang mit sich bringt, verringert ein wenig die Ausbeute an Milch; merklicher wird der Verlust, wenn die Kühe dabei von Insekten oder Gewitter beunruhigt werden; daher ziehen die Senner im Sommer die Kühe nach Sonnenaufgang in den Stall und lassen sie erst in der Dämmerung für die Nacht wieder auf die Alm.

Gewitter wirken aber bekanntlich noch viel gewichtiger

auf die gemolkene Milch: sie säuert und schlickert zeitig. Dass Reinlichhaltung des Stalles wesentlich die Güte der Milch und ihre Haltbarkeit erhöht, weiss jede tüchtige Wirthschafterin. Schon wenn nasses Gras über Nacht liegen bleibt, verändert sich die Milch der damit gefütterten Kuh. Geringeren, aber doch merklichen Einfluss auf Geschmack, Haltbarkeit der Milch und deren Wirkung auf junge Kinder hat, wie ich im vorigen Aufsatze auseinandersetzte, die Verschiedenheit des Trocken- und des Grünfutters.

In Bezug auf die Alpenkühe ist zu bemerken, dass sie nächst den süssen Gräsern und wilden Kleearten sich besonders an Dolden (Bärenklau, Engelsüss, Bibernell, Kümmel) und Glocken halten, auch Schafgarbe nicht verschmähen, dagegen die bitteren Enziane und den Salbei meiden. Die Senner merken aber gleich an der Milch, ob die Kühe mehr die eine oder die andere Seite der Alm abgeweidet, d. h. mehr Morgen- und Mittags- oder Abendkräuter genossen haben, je nach der Sonnenlage.

Meine Vermuthung, dass die Milch der freien Alpenweide allermeist haltbarer als die Stallmilch sei, hat sich durch die Reactionen bestätigt. Dabei ist zu bemerken, dass die Färbungen sich nur bei Tageslicht beurtheilen lassen und dass in Ställen, wo zugleich Pferde stehn, die Milchreaction durch das in der Luft frei befindliche Ammoniak in die stark alkalische Färbung bald übergeführt wird.

26. Juli 1875.

Schliersee, Stallfütterung.

I. Mittelmelkene Kuh. 1/4 Stunde nach der Abendmelke geprüft. Reaction: deutlich alkalisch.

II. von 2 Kühen zusammengegossene Milch 1/4 Stunde nach dem Melken. Reaction: schwach alkalisch.

27. Juli:

Früh 6 Uhr dicht am Melktroge.

III. 1/2 Jahr melkende Algäukreuzung. Reaction: deutlich alkalisch.

IV. 4 Wochen melkende Kuh. Reaction: ebenso.

V. } VI. } Pinzgaurace. Reaction: amphoter.

Mittelmelken. Reaction: letzte Menge schwach sauer.

Abends 5 Uhr, Oberleutner Alm, einzige Stallkuh, hat vor fünf Wochen gekalbt. Reaction: neutral.

28. Juli:

Nachmittags 3 Uhr. Jägerkamp

10 Stunden nach dem Melken, reinlich geseihtes Gemeng von Kühen, die Nachts höher als 5000′ weiden. Die Milch, im kalten Keller in offenem Zinnasch aufbewahrt, hat gesahnt. Reaction: Oberfläche schwach sauer, untere Menge schwach alkalisch.

Eben gemolken, Kalb 8 Wochen alt. Reaction: schwach alkalisch.

31. Juli:

Wendelstein. A. Reindleralpe 5300′ hoch, früh 6 Uhr, frische Melke.

I. Gemisch von 2 Kühen. Reaction: deutlich alkalisch.

II. Von 1 Kuh. Reaction: schwach alkalisch.

III. Von einer gelben, Kalb 7 Wochen, Milch gelblich. Reaction: deutlich alkalisch.

IV. Von einer schwarzen, Kalb 3 Monate, Milch gelblich. Reaction: kaum alkalisch.

V. Von einer braungefleckten, Kalb 6 Monate. Reaction: sehr alkalisch.

Nach $^1/_2$stündigem Stehen im Napfe. Reaction: Oberfläche schwach alkalisch, untere Menge deutlich alkalisch.

VI. Von einer weissen, braungefleckten, Kalb 5 Monate alt. Reaction: deutlich alkalisch.

B. Thierhamer Alpe.

Früh 10 Uhr, Gemeng im Asche, vor 4 Stunden gemolken. Reaction: Oberfläche schwach alkalisch, untere Masse deutlich alkalisch.

2. August:

Egern.

Gemeng von Stallgrasfuttermilch, 7 Stunden nach dem Melken. Reaction: amphoter, dann alkalisch.

3. August:

Tegernsee.

2 Stunden nach dem Melken, von 2 Stallkühen gemengt. Reaction: deutlich alkalisch.

6. August:

Früh, 2 Stunden nach dem Melken bei Gewitter. Reaction: schwach sauer.

4. August:

Westernhof.

Früh 10 Uhr, 5 Stunden nach dem Melken. Reaction: amphoter.

Dieselbe auf 50° C. erwärmt. Reaction: schwach alkalisch.

13. August:

Bauer in der Au bei Tegernsee.

Früh 10 Uhr, 4 Stunden nach Melken, Nachts Weidegang. Reaction: schwach alkalisch.

Angermeier am Beisenberg bei Tegernsee.

Abends, von früh aufbewahrt. Reaction: schwach sauer.

14. August:

Gindelalpe bei Tegernsee.

Früh, 4 Stunden nach dem Melken. Reaction: fast neutral.

15. August:

Am Risserkogl, 3 Stunden nach dem Melken, Nachtweidegang. Reaction: deutlich alkalisch.

17. August:

Schinderberg, Rieselsbergalm, 6000'.

Abends 5 Uhr, früh gemolken. Reaction: deutlich alkalisch.

Abends 7 Uhr am Bareibel, 4000', oben gemolken. Reaction: schwach alkalisch.

18. August:

Bodenschneide am Spitzingsee, Freudenreichalm 5000'.

Mittags $12^1/_2$ Uhr, früh gemolken. Reaction: deutlich alkalisch.

Nachmittags Fürstalpe, eben gemolken, Luft schwül, Stall sehr heiss. Reaction: schwach sauer.

19. August:

Pertisau am Achensee, beim Clausen an der Falzturn, 3000'.

Früh 6 Uhr, frisch gemolken (Gewitter). Reaction: neutral.

21. August:

Früh 6 Uhr, frisch gemolken. Reaction: schwach alkalisch.

Früh 6 Uhr, vor 1 Stunde gemolken (Gewitter). Reaction: neutral.

22. August:

Innsbruck, Höttingerberg, Umbrikelalm, 3000'.

Früh 7 Uhr, 1 Stunde nach dem Melken, Nachtweide, nicht im Stalle. Reaction: schwach sauer, schwach alkalisch werdend.

23. August:

Daselbst, Sillhof.

Früh 6 Uhr, 1 Stunde nach Melken. Reaction, roh: schwach alkalisch, gekocht: neutral.

27. August:

Leipzig, Voigtländer's Kuhstall.

Früh 6 Uhr, frisch gemolken. Fütterung: Wickfutter, Wiesengras, Biertäber, Roggenkleie, Heu und Spreu. Reaction: schwach alkalisch.

17. September:

Rötha bei Leipzig.

Früh 10 Uhr, 4 Stunden nach dem Melken, Transport bei 18° R. in hermetisch verschlossenem Kruge 1/2 Stunde Eisenbahn, 3/4 Stunde Wagen. Reaction: schwach alkalisch.

4. October:

Von ebendaher.

Früh 9 Uhr, 15 Stunden nach dem Melken. Reaction: schwach alkalisch.

10. November:

Abtnaundorf bei Leipzig, Herrn Dr. Frege's Rittergut. Milchverkauf von Reiss & Co. im „Plauenschen Hofe" in Leipzig.

Transport zu Wagen 3/4 Stunde. Ankunft früh 6 1/2 Uhr. Geprüft 12 1/2 Uhr Mittags bei Gewitterschwüle, im offenen Gefäss aufbewahrt. Reaction: neutral.

Nur bei dieser Probe habe ich eine Gegenprüfung mittels schwachblauen Lackmuspapiers angestellt: sie ergab keine Röthung. Die Milch schmeckte noch wie Nusskern.

An dieser, wie an 3 anderen Stellen sind nämlich auf meine Anregung Milchverkäufe von Landgütern in der Stadt eingerichtet worden, wo für junge Kinder Kühe nur gewähltes Trockenfutter erhalten. Bringen wir nun meine Prüfungen in eine Vergleichscala, so würde unter bewusster Reduction mit der Rezeichnung I (**schwach alkalisch**) nur eine Milch der Alpenweide (Wendelstein V) zu behaften sein. Diese erfüllt meine Erwartung. In den Schweizer Sennereien dürfte man ähnliche Erfahrungen machen. Solche Milch ist möglicherweise wegen des Weideganges an Menge der Stallmilch nicht gewachsen — aber sie übertrifft letztere an Wohlgeschmack und Haltbarkeit. Nach längerem Stehen würde für Säuglinge nur der untere Theil der Aschmilch zu benutzen sein, da der obere schon deutlich sauer sein kann. Auffallen muss, dass die saure Reaction durch Erwärmen bis unter 60° R. in die amphotere übergeführt werden kann, nicht aber durch Aufkochen. Die Bezeichnung II (**amphoter** oder **neutral**) kommt den meisten Milchsorten der Alpentrift und guter Stallfütterung selbst in der Stadt zu. Längeres Aufbewahren ist aber ohne Zersetzung der Milch nur in tiefen oder Felsenkellern möglich. Die amphotere Reaction trat an den von mir benutzten Streifen so auf, dass blassrothe Stellen von blauen Rändern oder Ausläufern eingefasst waren.

XX.

Ueber Scharlachrecidive.

Von

Dr. med. Robert Koerner,

Assistent der Districtspoliklinik in Leipzig.

Eine alte Streitfrage, welche die medicinische Welt schon vielfach beschäftigt hat, ist diejenige, ob der Scharlach die Fähigkeit besitze zu recidiviren, ob er eine Krankheit sei, die der Mensch zwei Mal acquiriren kann, entweder kurz nach der ersten Erkrankung mit dieser in einem gewissen Zusammenhang stehend, oder erst nach Jahren von Neuem mit Scharlachgift inficirt?

Die einen, jedoch das sind nur noch wenige, sind der Meinung, dass eine Wiederkehr des Scharlachs nicht möglich sei, die anderen aber, auch wenn sie aus eigener Anschauung noch keinen Fall beobachtet haben, erkennen doch die Möglichkeit eines Recidives an.

Da gibt es denn Solche, die alle die veröffentlichten Fälle, die beweisend sein sollen für das Vorkommen von zweimaliger Scharlacherkrankung bei einem und demselben Individuum, für Beobachtungsfehler erklären; sie machen es wie Gregory[1]), der dergleichen Beispiele für Lichen oder Urticaria ansieht, die sich bei einer genauen Beobachtung leicht durch den unregelmässigen Verlauf hätten erkennen lassen, oder wie Böhm[2]), welcher behauptet, dass jene Fälle, die von Aerzten als zweimalige Scharlacherkrankungen aufgezeichnet worden seien, auf Täuschungen beruhen; es möge wol der Fall gewesen sein, dass einmal der Scharlach, das andere Mal die mit ihm so nahe verwandten und ähnlichen Rötheln zugegen gewesen, wo diese zwei von einander verschiedenen Ausschlagskrankheiten dann als eine und dieselbe angesehen worden wären. Der oben erwähnte Gregory spricht ferner, um die sogenannten wahren Recidive — was darunter zu verstehen ist, wird weiter unten verdeutlicht werden — zu erklären, von einem Schar-

1) Journal für Kinderkrankheiten 4, p. 47.
2) Prakt. Abhandlung über das Scharlachfieber. Prag, 1823, p. 15.

lachausschlag, der oft in Folge von Erkältung und im secundären Fieber der Pocken entstehe. C. F. L. Wildberg[1]) nennt alle diese Beobachtungen irrig, weil er selbst nie Gelegenheit gehabt habe, dieses Exanthem zwei Mal an einem und demselben Individuum zu beobachten; Alfred Vogel[2]) ist ebenfalls geneigt, einen Beobachtungsfehler, der bei der diagnostischen Schwierigkeit mancher Fälle sehr verzeihlich wäre, anzunehmen. Jörg[3]) glaubt, dass alle Angaben, die auf ein zweimaliges Vorkommen von Scharlach hindeuten, irrig seien. Taupin[4]) spricht sich dahin aus, dass die acuten Exantheme nur einmal im Laufe des Lebens auftreten, und dass dieser Satz nur durch „einige wenige bewährte Ausnahmen angefochten" worden sei; von eigentlich beweisenden Angaben für das Wiedererscheinen der betreffenden Krankheiten scheint derselbe nichts wissen zu wollen; er spricht nur von Anfechtungen, die diese seine Meinung erfahren habe.

Und wiederum Andere glauben an die Fähigkeit des Scharlachs zu recidiviren nur deshalb nicht, weil es ihnen selbst niemals vorgekommen ist. Hierher gehören Kreysig[5]), Struve[6]), S. G. Vogel[7]), der freilich selbst angibt, dass er seine Erfahrungen in Gegenden gesammelt habe, wo überhaupt wenig Scharlach vorkomme; Willan[8]), der unter 2000 Kranken, die er an Scharlach behandelte, auch nicht ein einziges Mal eine solche Wiederkehr desselben beobachtet hat; Withering[9]), der es für ebenso unwahrscheinlich hält, als einen zweiten Ausbruch der Menschenpocken; ein Ungenannter bei Baldinger[10]), der zwei Scharlachepidemien durchgemacht, aber nie einen Menschen getroffen habe, der in beiden Epidemien von der Krankheit ergriffen worden wäre; ferner P. Frank[11]), Rosenstein[12]), Hofmann[13]), Eichel[14]) Kortüm[15]), Stoll, Bangs, Hagström, Hebra etc.

Die Uebrigen verneinen kurzweg eine Wiederkehr des Scharlachfiebers; sie behaupten, dass der thierische Organis-

---

1) Einige Worte über das Scharlachfieber. Leipzig.
2) Lehrb. der Kinderkrankheiten. Erlangen, p. 404.
3) Handbuch der Kinderkrankheiten, 1836, p. 913.
4) Journal f. Kinderkrankheiten 1, p. 379.
5) Abhandlung über das Scharlachfieber, 1802, p. 27.
6) Untersuchungen und Erfahrungen über die Scharlachkrankheit, p. 210.
7) Handbuch der prakt. Arzneiwissenschaft 1794, III, p. 250.
8) Hautkrankheiten, III. B., p. 216.
9) ibidem.
10) Neues Magazin, I. B.
11) De curandis hominum morbis epitome. Mannheim. Vol. III, p. 63.
12) Anweisung zur Kenntniss und Kur der Kinderkrankheiten, Göttingen 1798, p. 365.
13) Erste Nachricht von der Anstalt für arme Kinder zu Altorf, p. 787.
14) Kreysigs Abhandlung über das Scharlachfieber 1802, p. 29.
15) ibidem.

mus nur einmal vom Contagium des Scharlachs und der übrigen exanthematischen Fieber ergriffen werden könne, wer einmal empfänglich war für diese contagiösen Stoffe, auf den haben sie alle Wirkung verloren. Hier sind zu erwähnen Batemann[1], Stieglitz[2], Fischer[3], Günther[4] und Schnizlein[5].

Die andere Partei, und das ist ganz entschieden die Mehrzahl, ist überzeugt, dass Scharlach recidiviren kann; nur sind die Meinungen getheilt betreffs der Häufigkeit des Vorkommens solcher Fälle. Die Einen sagen, es sei überaus selten, die Anderen dagegen sind ganz der entgegengesetzten Meinung. So sagen, um auch hier einige Männer der Wissenschaft anzuführen: Joh. Wendt[6], Jos. Frank[7], Heberden[8], Billing[9], Lefèvre[10], Fleisch[11], Heim[12], Wendt[13], Henke[14], Richardson[15], Verson[16], Wilson[17], Noirot[18], Odier[19], Meissner[20], Barthez und Rilliet[21] — die meisten in ihren Lehrbüchern der Kinder- oder Hautkrankheiten —, dass Rückfälle von Scharlach beobachtet worden wären, dass die Möglichkeit einer zweiten Ansteckung nicht zu bestreiten wäre, jedoch gehörten diese Fälle immer zu den seltenen.

Dagegen glaubt Peacock[22] nicht, dass das zweimalige Auftreten des Scharlachs so überaus selten sei; vielmehr müsse er umgekehrt sagen, dass von allen fieberhaften Exanthemen der Scharlach am häufigsten zum zweiten Male wiederkomme. Ferner behaupten Bressler[23] und Babington[24], dass der

---

1) Prakt. Darstellung der Hautkrankheiten. Deutsch von Blasius. Leipzig, 1841.
2) Prüfung und Verbesserung der Behandlungsart des Scharlachfiebers, 1807, p. 102.
3) Gründliche Darstellung des Scharlachfiebers, p. 16.
4) Kinderkrankheiten. Sondershausen 1846.
5) Geschichte des Scharlachs.
6) Commentarium de inflammationis scarlatinae natura et indole, p. 10.
7) Praxeos medicae universae praecepta P. I. Vol. II. de morbis cutis, p. 220.
8) Journal f. Kinderkrankheiten 5, p. 178.
9) ibidem.
10) ibidem.
11) Handbuch der Kinderkrankheiten 1804, p. 227.
12) Hufelands Journal 1812, März, p. 60.
13) Kinderkrankheiten 1822, p. 323.
14) Lehrb. der Kinderkrankheiten 1821, p. 419.
15) Journ. f. Kinderkrankheiten 48, p. 296.
16) Der Arzt am Krankenbett der Kinder 1838, III, p. 94.
17) Die Krankheiten der Haut, p. 92.
18) Histoire de la scarlatine, p. 69.
19) Manuel de médecine pratique, p. 75.
20) Forschungen des 19. Jahrh. VI, p. 430.
21) Lehrb. der Kinderkrankheiten, übersetzt von Hagen, III, p. 186.
22) Journal für Kinderkrankheiten 28, p. 403.
23) Die Kinderkrankheiten 1842, p. 484.
24) Journal für Kinderkrankheiten 48, p. 300.

Schutz, den ein einmaliger Scharlachanfall gegen eine Wiederholung gewähre, bei dieser Krankheit viel geringer sei, als bei den Masern und Pocken. Marshall Håll[1]) hält das abermalige Erkranken für eine bekannte Thatsache. E. Horn[2]), Jemser[3]), Gerhardt[4]) und Thomas[5]) stehen ebenfalls für die Häufigkeit des Vorkommens solcher Fälle ein.

So herrscht denn jetzt in der medicinischen Welt wol fast die allgemeine Ansicht, dass der Scharlach, wie auch die anderen acuten Exantheme ein und dasselbe Individuum zwei Mal treffen kann. Am zweckmässigsten für das Erkennen des Wesens und des verschiedenartigen Auftretens dieser Scharlachrückfälle wird man dieselben wol mit Thomas so auffassen, dass man ein Pseudorecidiv, ein wahres Recidiv und eine zweitmalige Erkrankung unterscheidet. Man spricht demnach von einem Scharlachpseudorecidiv in dem Falle, wo bei sich in die Länge ziehendem Fieber, während dasselbe noch andauert, ungefähr in der zweiten oder dritten Krankheitswoche, ein neues Exanthem entsteht; dasselbe muss sich über den ganzen Körper oder mindestens einen grossen Theil desselben ausbreiten und muss einen scharlachähnlichen Charakter zeigen, so dass es nicht auch als eine einfache erythematöse Hyperämie zu bezeichnen wäre. Ferner nimmt man ein wahres Recidiv an, wenn, ganz analog dem Rückfall beim Abdominaltyphus, die neue Erkrankung bei noch nicht wiedererlangter vollständiger Genesung erfolgt. Die erste Erkrankung ist abgeheilt, gewöhnlich ist die Desquamation eingetreten, bisweilen auch schon beendet, eine wiederholte Ansteckung ist nicht nachzuweisen; da erscheint zum zweiten Male ein charakteristisches Scharlachexanthem, alle die Krankheitssymptome beginnen von Neuem, manchmal stärker als bei der ersten Erkrankung, oft auch ergänzt das neue Exanthem das frühere. Und drittens bezeichnet man als eine zweitmalige Scharlacherkrankung, wenn ganz ohne jeden Zusammenhang mit der ersten Erkrankung, gewöhnlich unter Nachweis einer wiederholten Ansteckung, ein abermaliger Scharlach eintritt; es können in diesem Falle viele Jahre zwischen beiden Anfällen liegen, so dass, wenn nicht ein anerkannt genauer Beobachter beide Fälle diagnosticirt hat, man fast immer einen gelinden Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose der ersten oder auch zweiten Erkrankung hegen möchte,

1) Journal für Kinderkrankheiten 7, p. 112.
2) Encyklop. Wörterbuch, herausgegeben von Busch, Dieffenbach, Hecker etc., Berlin 30, p. 208.
3) Journal für Kinderkrankheiten 55, p. 3.
4) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1861, p. 73.
5) Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen, II. Th., p. 172.

Ich bin bemüht gewesen, die in der Literatur veröffentlichten Fälle von Scharlachrecidiven, soweit ich sie erlangen konnte, nach diesen drei Gesichtspunkten hin zu ordnen und zusammenzustellen. Freilich stiess ich dabei oft auf grosse Schwierigkeiten. Bald fehlten alle näheren Details über die erste oder zweite Erkrankung, bald war nur der Name des Arztes, der die Beobachtung gemacht, angeführt; ferner mangelte oft jede Angabe über die Länge der Zeit, die zwischen beiden Erkrankungen lag, dann über die Intensität beider Anfälle, über den Ausgang des Recidivs, über Alter und Geschlecht des Patienten, kurz es galt hierbei oft, sich mit wenigen und dabei ungenauen Angaben genügen zu lassen. Nicht zu wenige Fälle sind mir ferner aufgestossen, wo hervorgehoben wird, dass in einer Familienepidemie Eltern und einige ältere Kinder, die schon früher den Scharlach durchgemacht hatten, wiederum mit Fieber, Kopfschmerz, Mattigkeit und starken Halsbeschwerden erkrankten, so dass sie sogar einige Tage das Bett hüten mussten, jedoch von einem Exanthem mit darauffolgender Abschuppung und von den übrigen charakteristischen Zeichen des Scharlachs war hierbei nirgends die Rede. Alle diese ebenfalls als interessant hervorgehobenen Citate habe ich mir erlaubt bei Seite zu stellen, in der sicheren Meinung, dass es wohl eine ganz unbestrittene Thatsache sei, dass Leute, die, wenn sie auch früher Scharlach gehabt haben, mit solchen Kranken in Berührung gekommen, oft an einer fieberhaften, manchmal mit vielen Beschwerden einhergehenden Angina erkranken; Beispiele davon sind wol jedem praktischen Arzte vorgekommen.

Wenden wir uns zuerst dem

Pseudorecidiv

zu. Braun[1]) erklärt dasselbe so, dass er von geheimen schlafenden Kräften der Natur spricht, die wieder erwachen und so eine neue Eruption erfolge, also dass neue Krisen, welche die ersten vervollkommnen, eingeleitet werden in jenen organischen Systemen, wo Functionsbefreiungen geboten werden. Noirot[2]) erwähnt ein Exanthem, was, nachdem es verschwunden, bisweilen nach einigen Tagen wieder auflebe, welches Phänomen die Alten mit dem Namen „reversio" bezeichnet hätten. Mit Wahrscheinlichkeit sind auch die Worte von Burserius[3]) auf ein Pseudorecidiv zu beziehen, wenn er sagt, dass es auch nichts seltenes sei, dass die Flecken selbst nach einigen Tagen wiederkehren, dann aber in geringerer Menge und kleiner zu erscheinen und meistens keinen schweren Zu-

1) Schmidts Jahrb. **80**, p. 149.
2) Histoire de la scarlatine, p. 69.
3) Fieberhafte Ausschlagskrankheiten, 1789, p. 74.

fall in Gesellschaft zu haben pflegen. In der Literatur selbst sind Fälle, die wir Pseudorecidive benennen, sehr wenig zu finden. Der Grund, warum solche Rückfälle nicht veröffentlicht werden, liegt wol meist darin, dass dieselben oft gar nicht vom Arzte oder den Angehörigen des Kranken bemerkt werden; sie kommen und schwinden oft schnell wieder und bewirken keine grösseren Störungen im Organismus, so dass selbst das Fieber gewöhnlich keine Erhebungen zeigt. Ausserdem bin ich der Meinung, dass, wenn auch die neue Eruption beobachtet wird, doch dem betreffenden Beobachter dieselbe im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen und der kurzen Andauer zu geringfügig erscheint, als dass sie beschrieben Interesse erregen könne.

Zu erwähnen ist hier Thompson[1]), wenn er von einem Scharlachfall spricht, wo am 21. und 37. Krankheitstage zwei Rückfälle erfolgten: der erste war von einem Ausbruche von Roseolaflecken, der zweite von dem Auftreten eines lebhaft rothen scharlachartigen Erythems und ebenso gefärbter Flecken auf dem Unterleib begleitet. Der Fall endete günstig.

Ferner ist zu erwähnen: L. Thomas[2]), der über fünf Fälle von Pseudorecidiven ausführlich berichtet:

1. 7jähriger Knabe.
Das Exanthem war intensiv, hochroth, an vielen Stellen confluent, hohe Fieberreaction, vorübergehende leichte rheumatische Schmerzen an Hand- und Fingergelenken, die Submaxillardrüsen zeigten sich beträchtlich geschwollen und schmerzhaft. Das Fieber dauerte fort, war am 15. Krankheitstage noch 40,9, eine lamellöse Abschuppung begann, als am 17. Tage der Erkrankung ein neues Exanthem erschien; dieser Ausschlag, der sich fast über den ganzen Körper verbreitete, bestand aus theils kleinen punktförmigen, theils linsengrossen lebhaft injicirten Roseolen, die nach zwei Tagen wieder verschwanden, um einer ungewöhnlich starken allgemeinen Desquamation Platz zu machen; es folgte Genesung.

2. 11½jähriges Mädchen.
Unter beträchtlichem Fieber erschien das Scharlachexanthem, welches ziemlich langsam wieder erblasste; frühzeitig trat eine lamellöse Abschuppung ein; bei einer Fiebertemperatur von 39,4 am 13. Krankheitstage zeigte sich ein rosenrothes, sehr dicht stehendes Roseolenexanthem, welches nach Verlauf von drei Tagen wieder verschwand; demselben folgte Abschuppung, geringes allgemeines Anasarca ohne Albuminurie; Genesung.

3. 5½jähriges Mädchen (Schwester der vorigen).
Schon 36 Stunden nach dem Maximum des Exanthems bemerkte man Abschuppung im Gesicht; am 13. Krankheitstage (Temperatur 39,9) sah man zunächst undeutliche Roseolen am Rumpf und den Extremitäten, die bald intensiver wurden, so dass Tags darauf die Röthung dieses Exanthems entschieden stärker war als beim früheren Scharlach; die Abschuppung am Rumpf und Extremitäten war von Neuem lamellös; Genesung.

---

1) Virch.-Hirsch, Jahresbericht 1870, II, p. 4.
2) Archiv der Heilkunde 1869, p. 458.

4. $5^3/_4$jähriger Knabe.

Exanthem deutlich, continuirliches hohes Fieber, Submaxillardrüsen angeschwollen, Otitis interna beiderseits; das Fieber wurde remittirend (Abends 40,0), und es erschien am 14. Krankheitstage das Recidiv in Gestalt von über den ganzen Körper verbreiteten, sehr dicht stehenden, häufig recht lebhaft gefärbten Roseolen, dabei in der Hohlhand geringe Abschuppung. Tod am 19. Tage.

5. $2^1/_2$jähriger Knabe.

Exanthem deutlich entwickelt, erblasst am 4. Tage sehr schnell, wobei zugleich eine geringe lamellöse Abschuppung begann; bei einer Temperatur, die sich continuirlich zwischen 39,7 und 40,4 hielt, brach ein Exanthem aus, das dem früher beschriebenen ähnlich war, jedoch schnell wieder erblasste; die Abschuppung blieb minimal. Der Tod in Folge von ausgedehnter Zellgewebsentzündung gangränöser Art.

Wahre Recidive.

Solbrig: Schmidts Jahrb. 29, p. 312.

Die I. Erkrankung war complicirt mit Meningitis und Pleuritis. Abschuppung vorhanden.

Recidiv: Exanthem allgemein, starke Fieberreaction, Delirien und Convulsionen; nach Verlauf von 7 Tagen trat abermals Abschuppung ein. — Die ganze Krankheit dauerte 5 Wochen.

Steinthal in Berlin.

Patient ein 18jähriger Mann.

I. Erkrankung: Exanthem zuerst im Gesicht, grobhöckrig, confluirend, dann auf den ganzen Körper verbreitet, nur einzelne Stellen frei lassend; die Submaxillardrüsen waren angeschwollen und schmerzhaft; am vierten Tag fast vollständiges Verschwinden des Ausschlages.

Recidiv: Am 12. Krankheitstage erschien ein mässig gerötheter, stark juckender, der ersten Eruption ähnlicher Hautausschlag; auf der Brust zeigte sich dabei Abschuppung, später Oedem des Gesichts mit folgender Abschuppung daselbst und des Halses. Die bis jetzt echt scarlatinöse Desquamation wandelte sich bald in eine allgemeine Abhäutung mit einer klebrigen Ausschwitzung um. Die ganze Krankheit endete nach 7 Wochen mit Genesung.

Steimmig: Erfahrungen und Betrachtungen über das Scharlachfieber, Karlsruhe 1828, p. 12.

9jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: ein Exanthem, das besonders am Halse, Brust, Unterleib und Beinen deutlich sichtbar war, verschwand am 4. Tage, so dass das Kind, das sich gesund fühlte, aufstand, wobei dort, wo der Ausschlag am stärksten gewesen war, die Haut in kleinen Schuppen sich abgelöst haben sollte. Bald aber traten unter fieberhaften Erscheinungen Störungen in der Harnabsonderung und rheumatische Beschwerden ein.

Recidiv: nach Verlauf von ungefähr 3 Wochen erschien unter neuen Fieberbewegungen, Kopf- und Halsweh, Nasenbluten und Delirien ein durchaus scharlachrother Ausschlag. Der weitere Gang war ohne besonders hervorzuhebende Erscheinungen. Nach 8 Tagen Abschuppung in grossen Lappen, worauf Genesung erfolgte.

Kjellberg, Virch.-Hirsch, Jahresbericht, 1870, II, p. 562.

7jähriges Kind.

I. Erkrankung: der Anfall war regulär und endete mit Abschuppung.

Recidiv: erschien am 20. Krankheitstage und verlief ebenfalls ganz normal. Abschuppung am 14. Tage beendet.

Lewin: Journal f. Kinderkrankh. 42, p. 94.

9jähriges Mädchen.

I. **Erkrankung**: Unter heftigem Fieber und Halsschmerzen erschien am dritten Tag ein gleichmässig ausgebreitetes Exanthem; complicirt war die Krankheit mit einer Pneumonie, die am 7. Tage kritisirte. Während der Genesung kleienartige Abschuppung.

Recidiv: Nach Verlauf von nicht ganz 6 Wochen trat sehr heftiges Fieber und ein reichlicher Scharlachausschlag von dunklerer Färbung auf; Hirncongestionen waren vorhanden, doch es trat Genesung ein.

Wood: Schmidts Jahrb. Suppl. I, p. 115.

11jähriger Knabe.

I. **Erkrankung**: Fieber sehr heftig, Ausschlag lebhaft; starke Abschuppung.

Recidiv: Am 27. Krankheitstage verbreitete sich nach vorausgegangenen mässigen Prodromalerscheinungen ein reichlicher Scharlachausschlag über den ganzen Körper, der nach 2 Tagen schon verschwand. Genesung.

Wood (ibidem) erwähnt noch von 2 anderen Kindern, die an Halsaffection und deutlichem Scharlachausschlag mit Abschuppung gelitten hatten, dass dieselben einen neuen Scharlachanfall mit Exanthem und Angina während ihrer Convalescenz bekommen hätten.

Landeutte: Naumanns med. Klinik III, I, p. 783 sah einen Erwachsenen erst im December und dann im Februar des folgenden Jahres mit sehr intensivem Scharlach. Beide Male war reichliche Abschuppung vorhanden.

Marshall Hall: Journal für Kinderkrankh. 5, p. 178 und 7, p. 112.

Nachdem der erste Scharlachanfall seinen Verlauf vollständig durchgemacht hatte, stellte sich das Recidiv in Begleitung von Fieber, Angina, Exanthem und vergrösserten Parotiden ein; die Krankheit war so heftig, dass sie den Tod herbeiführte.

Lefevre: Journal für Kinderkrankheiten 5, p. 179.

I. **Erkrankung** hatte drei Wochen angedauert und der Patient schien schon der Genesung entgegenzugehen.

Recidiv: Exanthem, Entzündung der rechten Parotis und Vereiterung derselben.

Gaupp: Bericht über eine Scharlachepidemie im Jahre 1854 in Schorndorf. Württ. Corresp. 1856, XXVI, p. 107.

10jähriges Mädchen.

I. **Erkrankung**: Reichliches allgemeines Exanthem, in der dritten Woche Abschuppung an den Extremitäten.

Recidiv: Am Schluss der dritten Krankheitswoche bekam das Kind heftige Dyspnoe, starke Albuminurie mit blutigen Beimengungen, rheumatische Schmerzen in den unteren Extremitäten und eine Hyperästhesie der Haut; alle diese Erscheinungen besserten sich, als ein in Form und Farbe dem ersten vollkommen ähnliches Scharlachexanthem ausbrach; die Abschuppung nahm denselben Verlauf wie nach dem ersten Anfall. Genesung.

Röbbelen: Canst. Jahrb. 1861, IV, p. 204.

24jährige Frau.

I. **Erkrankung** bestand in einem deutlich entwickelten, normal verlaufenden Scharlachfieber.

Recidiv nach 4 Wochen, wobei die Angina unbedeutend, das allgemeine Befinden weniger gestört war und das stadium exanthematicum nur 4 Tage dauerte; die Abschuppung erfolgte wiederum in grossen Lappen.

West: Journal für Kinderkrankheiten 39, p. 391.

3½jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Das Kind erkrankte an Morbillen, um 8 Tage darauf eine zweite Eruption zu zeigen, die charakteristisch — nach Aussage der einen Schwester — für Scharlach war; Halsweh war vorhanden, ferner Diarrhöe und stinkender Ausfluss aus der Nase.

Recidiv am 36. Krankheitstage: Exanthem ganz deutlich, Angina und der stinkende Ausfluss aus der Nase dauerten fort; viel Husten. Tod in Folge von Pneumonie.

Richardson: Journal für Kinderkrankheiten, 22, p. 253

berichtet über eine Scharlachepidemie auf dem Kriegsschiff Agamemnon, wobei es unter 102 Convalescenten, die auf das wohl desinficirte Schiff zurückgebracht wurden, 18 Recidiverkrankungen gab.

Die I. Erkrankung begann zumeist mit heftigem Fieber und Kopfschmerz; die Eruption, die auf den Beinen gewöhnlich am lebhaftesten sich zeigte, dauerte 3 Tage, am 4. bis 9. Tage trat die Abschuppung ein; Angina war constant vorhanden.

Recidiv: Bei einigen waren die Rückfälle sehr leicht, bei anderen jedoch die Eruption ebenso lebhaft wie das erste Mal. Ein Mann bekam einen sehr heftigen Rückfall erst nach 4 Wochen, als er sich in seiner Heimath befand. Am Scharlach selbst starb keiner.

Wetzler: Salzb. med.-chirurg. Ztg. 1814, 1, p. 127.

I. Erkrankung: Patientin war eine Magd, die, obwol sie schwer am Scharlach darnieder lag, sich doch sehr frühe an die freie Luft begab, was Wassersucht zur Folge hatte.

Recidiv: Ungefähr nach 3 Monaten neuer Scharlachanfall; über die richtige Diagnose beider Erkrankungen konnten nicht die geringsten Zweifel obwalten, so bestimmt und deutlich waren die Erscheinungen.

Krauss in Tübingen: Die Scharlachepidemie in Walddorf und Oferdingen. Würt. Corresp. 1855, p. 18,

hat Rückfälle mit ihren charakteristischen Erscheinungen (grosse Pulsfrequenz, Hirncongestion, siebförmige Zunge, Angina, Kolik, Erbrechen, Scharlachfriesel etc.) mehrfach beobachtet; er sagt, dass dieselben in Walddorf ungleich häufiger vorkamen als in Oferdingen, sich oft bei einem Individuum mehrmals wiederholten, aber stets von kurzer Dauer waren und nie einen tödtlichen Verlauf nahmen. Ueber einen Fall berichtet er etwas ausführlicher (p. 3):

7jähriges Mädchen.

I. Erkrankung:

13. Februar starkes Fieber, Tonsillitis.

28. Februar Scharlachexanthem deutlich.

Recidiv am 25. Krankheitstage: dabei war ein Scharlachfriesel an beiden Armen zu bemerken.

Schwarz: Virch.-Hirsch, Jahresber. 1871, II, p. 249.

8jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Hohes Fieber, Angina, Exanthem und Delirien; am 6. Tage sinkt die Temperatur bis auf 38°; darauf lamellöse Abschuppung und am 15. Tage wurde Patient in voller Reconvalescenz entlassen.

Recidiv: Nach Verlauf von 7 Tagen erschien wiederum hohes Fieber, Exanthem zuerst auf dem Rumpf sehr deutlich, später auf die Extremitäten übergehend, Tonsillen waren diphtheritisch belegt, Submaxillardrüsen angeschwollen, Albuminurie und zum Schluss schält sich die Epidermis abermals in grossen lamellösen Stücken.

Jenner: Journal für Kinderkrankheiten 55, p. 4.

20jährige Frau.

I. Erkrankung: Nach Vorausgehen von Angina und Erbrechen

entwickelte sich unter Fieberbewegungen ein Scharlachausschlag, von dem nach 5 Tagen nichts mehr zu erblicken war.

Recidiv: Ungefähr am 19. Tage, nach dem Verschwinden des ersten Exanthems, erkrankte die Frau an Uebelkeit, Schmerzen in der Stirngegend, Halsweh und Tags darauf zeigte sich ein sogenannter punktförmiger Ausschlag ganz deutlich, der noch stärker wurde und sich überallhin mit Ausnahme der Beine verbreitete. Es folgte Genesung.

Trojanowsky (Dorp. med. Ztschr. I, p. 297 und IV, p. 19) erwähnt interessante Fälle von recidivirendem Scharlach, wobei er sich berechtigt glaubt, dieselben als eine Recurrensform zu bezeichnen; ich möchte meinerseits nun nicht in Abrede stellen, dass einige dieser Erkrankungen besondere Eigenthümlichkeiten zeigen, jedoch sind dieselben doch sehr gering. Vielmehr ähneln diese sogenannten Scharlachrecurrensfälle fast vollständig den Erkrankungen, die unter die Rubrik „wahre Recidive" zu setzen sind, so dass ich keinen Grund zu haben glaube, von der Aufzählung derselben hier abzusehen.

7jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, hohes Fieber, Angina sehr gering, Albuminurie; am 8. Tage ohne Fieber, Eiweiss verschwindet im Harn, Desquamation.

Recidiv am 17. Krankheitstage: Der Scharlachausschlag fast ebenso stark entwickelt wie vorher, hohes Fieber, viel anginöse Beschwerden; der Harn enthält kein Eiweiss, Oedem der Unterschenkel, Milztumor, Genesung.

40jährige Frau.

I. Erkrankung: Exanthem überall deutlich ausser am Rumpfe, hohes Fieber, Albuminurie, mässige Angina, am 9. Tag fieberlos.

Recidiv am 20. Krankheitstage: Das Exanthem war am Rumpfe am stärksten, bedeutende Angina und Fieber, Milztumor, Desquamation, Genesung.

10jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Exanthem allgemein, Angina mit Anschwellung der Submaxillardrüsen, hohes Fieber, Milztumor, Albuminurie; am 7. Tage war das Fieber verschwunden; langsame Desquamation.

Recidiv am 24. Krankheitstage: Unter hohem Fieber erschien ein deutliches allgemeines Exanthem, starke Rachenentzündung, Blutspuren im Harn, Milztumor, der erst nach beendeter Desquamation sich verlor. Genesung.

8jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem mässig, Fieber sehr hoch, starker Milztumor, Angina gering, Vereiterung einer Halslymphdrüse, Albuminurie, vorübergehende urämische Symptome; am 11. Tage fieberlos, Desquamation.

Recidiv am 25. Krankheitstage: Exanthem allgemein, mässige Angina, Milztumor nicht so hochgradig wie bei der ersten Erkrankung, im Harn Eiweiss und Blutspuren, Oedem des Gesichts und der untern Extremitäten; sehr beträchtliche aber langsam verlaufende Desquamation. Genesung.

14jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Hohes Fieber, Exanthem überall ausser dem Unterleib und den untern Extremitäten; mässige Albuminurie, Angina, Milztumor; am 7. Tage Beginn der Abschuppung, die sich nur auf den Oberkörper erstreckte; am 13. Tage ohne Fieber.

Recidiv am 30. Tage: Exanthem nur auf dem Unterleib und den unteren Extremitäten; beträchtliches Fieber, Milz vergrössert, Abschuppung nur an der unteren Körperhälfte stattfindend. Genesung.

16jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Mässiges Fieber, schwaches allgemeines Exanthem, viel Rachenbeschwerden, Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Milzvergrösserung, ganz unbedeutende Albuminurie, Desquamation entsprechend dem Exanthem mässig auftretend; am 10 Tage fieberlos.

Recidiv am 18. Krankheitstag: Exanthem allgemein und intensiv, hohes Fieber, Milz vergrössert und bei Druck schmerzhaft, mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Albuminurie, Oedem der unteren Extremitäten, stark lamellöse Desquamation. Genesung.

10jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem nicht sehr roth, Fieber hoch, Milzanschwellung; die weissen Blutkörperchen sind vermehrt, im Urin Spuren von Eiweiss; allgemeine, aber nicht reichliche Desquamation.

Recidiv am 16. Krankheitstage: Exanthem an Hals und Rumpf sehr stark, an den Extremitäten weniger, Rachenschleimhaut mässig afficirt, Urin eiweisshaltig, Milztumor, wiederholte Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Oedem an den Beinen und Gesicht, Abschuppung. Genesung.

14jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Sehr hohes Fieber, Exanthem deutlich am ganzen Körper, Milztumor, Vermehrung der weissen Blutkörperchen, mässige Angina.

Recidiv am 18. Krankheitstage: Hochgradige Rachenaffection und hohes Fieber, das Exanthem selbst, namentlich an der oberen Körperhälfte, nur schwach entwickelt, Morbus Brightii, Milztumor, und wie im ersten Falle, ergab die mikroskopische Untersuchung eine namhafte Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Genesung.

Rilliet und Barthez: Lehrbuch der Kinderkrankheiten, übersetzt von Hagen III, p. 186.

7jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Deutlich charakterisirte Scharlacheruption, welche am 4. Tage allgemein war und den gewöhnlichen Verlauf nahm, sich nur am 22. Tage mit Anasarka complicirte.

Recidiv: Am 24. Tage trat eine zweite Eruption auf mit folgenden Merkmalen: der ganze Körper war bedeckt mit kleinen rothen flohstichähnlichen Flecken, die sich bald vergrösserten; am 2. Tage bildeten die kleinen Flecke grosse rothe Plaques auf dem Oberschenkel und dem Unterleib; im Gesicht fing die Eruption schon an zu erblassen, um am 4. Tage überall fast vollständig zu verschwinden. Auf dem Unterleib zeigte sich die Abschuppung in grossen Stücken.

Thomas Hillier: Journal für Kinderkrankheiten 39, p. 392.

Junge Frau.

I. Erkrankung: Exanthem und Angina deutlich; genesen diente sie als Amme.

Recidiv nach 5 Wochen: weniger heftige Erkrankung als das erste Mal, doch Exanthem mit Angina unverkennbar.

Shingleton: Oest. Jahrb. für Päd. 1871, p. 135.

$1^3/_4$jähriges Kind.

I. Erkrankung: Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, Angina, am 9. Tage Desquamation, darauf Wohlbefinden.

Recidiv am 12. Krankheitstage: Ausschlag am ganzen Körper, spurweise Albuminurie, Oedem des Gesichtes, Abscedirung der Halslymphdrüsen; der Tod am 21. Tage der Erkrankung oder am 9. Tage des Recidives.

Bei einem anderen Kinde trat während der Desquamation am 14. Krankheitstage an Rücken und Extremitäten ein anfangs papulöses, am nächsten Tage confluirendes Scharlachexanthem auf; Schwellung der Gegend der rechten Parotis, Bildung eines Abscesses daselbst; am 19. Tage nach Beginn des Recidives Desquamation. Es folgte Genesung.

Eisenmann (Schmidts Jahrb. 1842, 2, p. 497)
berichtet über Scharlachepidemien in England: Das Exanthem machte zuweilen einen auffallenden anomalen Verlauf. So erschien die Eruption und verlief in normaler Weise, aber wenn die Reconvalescenz begonnen hatte, kam ein Rückfall, es entstand Halsentzündung und ein neues Eruptionsfieber. Solche Fälle endeten meistens tödtlich.

Steinbeck (Prag. Viertelj. **1**, p. 113)
sah bei einem jungen Mann zweimaligen Scharlachausbruch, wobei der zweite Anfall dem ersten innerhalb 3 Wochen folgte.

Bartels (Virch. Arch. **21**, p. 69)
beobachtete im Herbst 1853 mehrmals ein zweimaliges Erkranken an Scharlach in Form eines Recidives gleich nach der ersten Eruption bei kaum vollendeter Abschilferung.

Müller (Würt. Corresp. 1874, p. 204)
berichtet, dass er einmal einen Scharlachanfall gesehen habe mit vollständiger Wiederholung des Exanthems nach 14 Tagen.

Stiebel (Journal für Kinderkrankheiten **33**, p. 154)
behauptet, dass ihm Fälle genug vorgekommen wären, wo in derselben Epidemie ein Individuum das Exanthem zwei Mal bekam, sodass die Krankheit, kurz nachdem die Haut in grossen Lappen abgefallen war, den ganz regelmässigen Verlauf mit Fieber, Angina und Abschuppung nochmals durchmachte.

Steinmetz: Journal für Kinderkrankheiten **34**, p. 12.
Ein 19jähriges Mädchen wird in kurzer Zeit zwei Mal vom Scharlach überfallen.

Prof. L. Thomas in Leipzig hat neuerdings ebenfalls Scharlachrecidive beobachtet, deren ausführliche Beschreibung in nächster Zeit erfolgen wird; hier nur Folgendes darüber:

Vier Kinder einer Familie erkranken an Scharlach:

1. 9jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem deutlich, mässiges Fieber, Angina, minimale Abschuppung.

Recidiv nach $4^1/_2$ Wochen: Exanthem echt scarlatinös, geringe Abschuppung. Genesung.

2. $7^3/_4$jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Exanthem klein punktirt, allgemein, Fieber mässig, Halsbeschwerden gering; am 18. Tage bemerkte man zuerst eine lamellöse Abschuppung an Händen und Füssen.

Recidiv nach 4 Wochen: Exanthem intensiver als das erste Mal; es folgte unbedeutende Abschuppung, darauf Genesung.

3. $4^3/_4$jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Exanthem charakteristisch, aber schnell erblassend.

Recidiv am 11. Krankheitstage: Exanthem und Fieber intensiver als bei der vorhergehenden Erkrankung, nach 14 Tagen lamellöse Desquamation an den Fingern; es folgte Genesung.

Die ältere 12jährige Schwester erkrankte ebenfalls an Scharlach, doch trat hier kein Rückfall ein.

Wenn alle diese aufgezählten Fälle von Scharlachrecidiven mit einander verglichen werden, so gelangt man zu folgendem Resultat:

Zumeist sind es Kinder von 7—14 Jahren, die an recidivirendem Scharlach erkranken, doch auch Männer (Scharlachepidemie auf dem Kriegsschiff Agamemnon) und Frauen sind den Rückfällen ausgesetzt. Knaben und Mädchen erkranken ohne jeglichen Unterschied. In den meisten Erkrankungen tritt das Recidiv in der Mitte oder am Ende der dritten Woche auf. Dasselbe kann sowol in einer mässigeren als auch intensiveren Eruption bestehen; gewöhnlich folgt Genesung; nur in drei Fällen ist der Tod constatirt; ausserdem sollen nach Eisenmann in einer Epidemie in England öfters Rückfälle einen tödtlichen Verlauf genommen haben.

In den von Thomas beobachteten Recidiven fällt vor Allem in die Augen, dass dieselben die drei Kinder einer und derselben Familie betrafen — auch in den von ihm früher erwähnten Pseudorecidiven erkrankten zwei Geschwister —, so dass man wol unwillkürlich eine gewisse Familiendisposition vermuthen möchte.

Zweitmalige Erkrankungen.

Murchinson: Journal für Kinderkrankheiten **44**, p. 228.

18jähriger Mann.

I. Erkrankung: Kräftiger Ausschlag, bedeutende Ulceration der Mandeln mit zähem Ausfluss aus der Nase.

II. Erkrankung nach 20 Jahren: Exanthem reichlich, Tonsillen tief ulcerirt, heftige Delirien, Ausfluss aus der Nase; trotz der Heftigkeit des Anfalles endete er mit Genesung.

2 Kinder von 5 und 7 Jahren erkrankten das erste Mal mit einem charakteristischen Ausschlag und Halsaffection.

II. Erkrankung nach 1 Jahre: Sehr bösartiger Scharlach, so dass beide starben.

Berton: Journal für Kinderkrankheiten **1**, p. 381 und **44**, p. 229.

Junger Mann.

I. Erkrankung: Exanthem hauptsächlich auf dem unteren Theile des Körpers.

II. Erkrankung nach 4 Jahren, wobei das Exanthem sich auf die obere Körperhälfte beschränkte; unangenehmes Jucken, heftige Angina. Genesung.

Webster: Journal für Kinderkrankheiten **28**, p. 403.

Junger Mann erkrankte das erste Mal von seiner Schwester angesteckt, um nach einem Jahre abermals den Scharlach zu acquiriren; seine Schwester pflegte ihn und bekam ebenfalls zum zweiten Male den Scharlach; in allen diesen Fällen war über die Richtigkeit der Diagnose nicht der geringste Zweifel.

O'Connor (ibidem)

berichtet von einem Kinde, welches 2 Jahre nach der ersten Erkrankung ein schweres Recidiv bekam: heftig ulcerirende Angina; es folgte Genesung.

Cohen: Schmidts Jahrb. Suppl. II, p. 112.

I. Erkrankung als 5jähriger Knabe, endete mit vollständiger Desquamation.

II. Erkrankung nach 11 Monaten: allgemeines Anasarka, lappige Abschuppung.

Braun: Schmidts Jahrb. 30, p. 149.

I. Erkrankung, als 6jähriges Mädchen, leicht, Exanthem auf Brust und Hals, geringe anginöse Beschwerden, baldige Genesung.

II. Erkrankung nach 1 Jahre war als eine schwere zu bezeichnen.

Clemens: Journal für Kinderkrankheiten 34, p. 12.

1. I. Erkrankung als 5jähriges Kind, schwerer Scharlach, bedeutende Abschuppung.

II. Erkrankung als 20jähriges Mädchen.

2. I. Erkrankung als 10jähriger Knabe.

II. Erkrankung nach 6 Jahren.

Luzsinsky: Journal für Kinderkrankheiten 32, p. 295.

I. Erkrankung als 8jähriger Knabe.

II. Erkrankung nach 6 Jahren, Genesung.

Lewin: Journal für Kinderkrankheiten 42, p. 95.

I. Erkrankung als 8jähriges Mädchen: ausgebildetes Scharlachfieber, Desquamation, Anasarka.

II. Erkrankung nach 11 Jahren: Hohes Fieber, dunkelgefärbtes, allgemein ausgebreitetes Exanthem, reichliche Desquamation; Genesung.

Höring: Würt. Corresp. 1854, p. 160 und p. 334.

1. I. Erkrankung als 10jähriger Knabe: sehr ausgebildeter Scharlachanfall.

II. Erkrankung nach 7 Jahren: Exanthem nur an den beiden Handtellern, Angina diphtheritica, Anschwellung der Halslymphdrüsen, bösartige Coryza, kleienartige Abschuppung; Genesung.

2. 34jährige Frau bekam einen zweiten Scharlach, jedoch sehr leicht; Diagnose war unzweifelhaft.

Hirschsprung: Virch.-Hirsch, Jahrb. 1871, II, p. 611.

I. Erkrankung war complicirt mit Nephritis.

II. Erkrankung nach einigen Jahren, als das Mädchen im 8. Jahre stand: Scarlatina gleichzeitig mit Varicellen, letztere heftiger auftretend als die Scarlatina.

Jördens: Hufelands Journal 14, p. 102.

I. Erkrankung: Ein 3jähriges Mädchen bekam einen Scharlach mit einer allgemeinen schönen Röthe über den ganzen Körper, welche am 4. Tage verschwand.

II. Erkrankung: Nach $3^1/_4$ Monat wurde sie von ihrem an Scharlach darniederliegenden 10jährigen Bruder angesteckt und erkrankte an einem ebenso schönen über den ganzen Körper verbreiteten Ausschlag; sie selbst inficirte die übrigen drei Geschwister.

Jördens erwähnt hier noch ein scharlachkrankes Kind, das, nach der Eltern Versicherung, schon einmal davon befallen gewesen sei.

Cramer: Horns Arch. f. med. Erfahrg. 1811, Sept.-Oct. p. 566.

Die 17jährige Tochter eines Arztes wurde, obschon sie einige Jahre vorher vom Scharlach heimgesucht worden war, zum zweiten Male davon befallen.

Wetzler: Salzb. med.-chirurg. Ztg. 1814, 1, p. 127.

2 Geschwister, welche im Sommer 1812 den Scharlach ganz bestimmt gehabt hatten, bekamen denselben nach einem Jahre wieder und zwar diesmal sehr heftig.

Faber: Würt. Corresp. 1856, XXVI, p. 334.

15jähriges Mädchen, das schon als Kind den Scharlach durchgemacht hatte, erkrankte wiederum daran.

Formey: Medicin. Ephemeriden Bd. I, Heft 1, Berlin 1799, p. 15.

I. Erkrankung: 7jähriger Knabe erkrankte mit seiner 9jährigen Schwester an Scharlach, wobei das Fieber und die Halsentzündung mässig, der Hautausschlag beträchtlich und die Abschuppung der Haut fast allgemein war.

II. Erkrankung: Nach 2 Jahren, angesteckt von seiner Stiefmutter, erkrankte der Knabe an Catarrhalzufällen, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit, ging jedoch in die Schule. Nach 8—10 Tagen, wo der Arzt ihn zum ersten Mal zu sehen bekam, war derselbe gedunsen im Gesicht, sah elend aus, und die Epidermis des ganzen Körpers löste sich in Schuppen kleienartig ab, worauf sich noch Ascites und Dyspnoe einstellten; es folgte eine langsame Genesung.

Tollberg: Rusts Magaz. XXII, II, 1820, p. 392.

I. Erkrankung als 5jähriger Knabe: Heftiger Scharlachanfall, der mit Erbrechen und Halsschmerzen anfing; vollständige Abschuppung.

II. Erkrankung nach 3 Jahren, fast noch heftiger als das erste Mal, ebenfalls vollständige Abschuppung.

Joh. Wendt: Commentarium de inflammationis scarlatinae natura et indole, p. 10.

Ein Mädchen.

I. Erkrankung: im Januar 1807.

II. Erkrankung: im October 1811, als ihre beiden Schwestern vom Scharlach befallen wurden; der letztere Anfall war milder.

Odier: Manuel de méd. prat., p. 75

hat einmal den Fall beobachtet, dass Jemand zum zweiten Male am Scharlach erkrankte, nachdem nach dem ersten Anfall eine lange Zwischenzeit vergangen war; beide Male war der Scharlach deutlich charakterisirt.

Bartels (Virch. Arch. 21, p. 69)

bemerkt, dass es ihm ausser den wahren Scharlachrecidiven noch vorgekommen sei, dass Personen nach Verlauf mehrerer Jahre seit dem ersten wohlconstatirten Erkranken an diesem Processe, nochmals mit Scharlachgift inficirt, zum zweiten Male erkrankt wären.

Cappel: Abhandlung vom Scharlachausschlag 1803, Göttingen, p. 113.

Ein Frauenzimmer, welches einige Jahre vorher an einem anderen Orte den Scharlachausschlag gehabt hatte, bekam denselben aufs neue.

Neumann: Aufsätze und Beobachtungen für Aerzte. Leipzig, p. 284.

„In der Epidemie, welche ich beobachtete, fehlte es nicht an Beispielen, dass Personen, die schon ehedem den Scharlachausschlag überstanden hatten, davon befallen wurden, doch waren sie selten.“

Elvert in Hildesheim (Cappels Abhandl. vom Scharlachausschlag, p. 113; Rusts Magazin 31, p. 110)

hat bei 8 Kranken, die er im Jahre vorher am Scharlach behandelt hatte, die Krankheit noch einmal beobachtet.

Ferner gedenkt er eines 24jährigen Mädchens, welche vor mehreren Jahren mit ihren Geschwistern notorisch den Scharlach, und zwar nicht leicht, überstanden hatte. Dieselbe wurde als Gouvernante von ihrem Zöglinge von Neuem inficirt und erkrankte sehr schwer. Die Abschuppung war kräftig und allgemein, die Genesung ging langsam von Statten.

Seifert (Rusts Magazin 33, p. 395)
behandelte einen 4jährigen Knaben, der drei Jahre vorher Scharlach durchgemacht hatte, wiederum an dieser Krankheit; dieselbe war jedoch äusserst mild: geringes Fieber, Exanthem nur auf der Brust, endete aber mit deutlicher Abschuppung.

Billing: Journal für Kinderkrankheiten 5, p. 178.
Die zweite Erkrankung folgte 10 Monate nach der ersten. Beide Anfälle waren deutlich charakterisirt: Entzündung der Mandeln, eigenthümliche Beschaffenheit der Zunge, Eruption und Abschuppung der Haut.

Heyfelder (Studien im Gebiet der Heilwissenschaft, II. Bd., p. 68)
erzählt, dass er selbst zwei Mal am Scharlach litt, das erste Mal in seinem 5., das zweite Mal in seinem 32. Jahre, in welcher letzteren Zeit er mehrere Scharlachkranke behandelt hatte; die Eruption war normal und ging mit einer intensiven Angina einher. Da er selbst nicht glaubte, dass diese seine jetzige Krankheit wirkliche Scarlatina sei, so verliess er, nachdem die Angina beendet, das Zimmer; jedoch bald stellte sich Anasarka ein und er musste noch länger das Zimmer hüten.

Rayer: Darstellung der Hautkrankheiten — herausgeg. von Stannius, Berlin 1837, I, p. 235.
Ein junger Mann, der vor mehreren Jahren an Scharlach behandelt worden war, wurde zum zweiten Male während der Genesung von einer Lungenentzündung, gegen welche reichliche Blutentziehungen angewendet waren, davon befallen.

Easton (Virch.-Hirsch, Jahrb. 1870, II, p. 260)
hat mehrere Fälle von Scarlatina an Individuen behandelt, die in der Jugend schon einmal Scharlach gehabt hatten, zwei davon mit tödtlichem Ausgang, wovon der eine die erste Erkrankung vor 6 Monaten gehabt hatte.

v. Pommer: Würt. Corresp. 1832, I, 27.
Ein 49jähriger Mann, der ganz sicher in seiner Kindheit den Scharlach gehabt hatte, pflegte seinen an Scharlach darniederliegenden Knaben und erkrankte mit Angina und deutlichem Exanthem, besonders an Armen und Beinen; es folgte Abschuppung und Genesung.

Gillespie (Journal für Kinderkrankheiten 23, p. 152)
führt 11 Fälle von zweimaliger Scharlacherkrankung während einer Epidemie im J. 1852 im Donaldson'schen Hospitale an; es waren 11 Kinder, von denen 10 taubstumm waren, jedoch nur in einem Falle war das Exanthem charakteristisch.

Ebenderselbe (Canst. Jahrb. 1862, IV, p. 126) berichtet über eine zweite Epidemie in demselben Hospitale im Herbst und Winter 1861, wobei 5 Knaben und 5 Mädchen das Scharlachfieber zum zweiten Male bekamen, von welchen 5 Knaben einer gestorben ist.

Rupprecht (Canst. Jahrb. 1862, IV, p. 127)
erzählt, dass er zu einem 20jährigen scharlachkranken Mädchen gerufen, wo er Glottisoedems wegen die Tracheotomie machte, bei der Einleitung der künstlichen Respiration mittelst Lufteinblasen in die Bronchien etwas Bronchialflüssigkeit der Kranken in den Mund bekam; obgleich er nun als Kind Scharlach überstanden, erkrankte er dennoch schon nach 60 Stunden mit einem fixen Schmerz am Unterkiefergelenk, um am nächsten Tage ein deutliches Scharlachfriesel mit ganz unzweideutiger Rachendiphtheritis zu zeigen; er genas.

H. Vogt (Virch.-Hirsch, Jahrb. 1871, II, 250)
theilt einen Fall von Scharlach mit bei einer Person, die das Jahr vorher die Krankheit gehabt hatte.

Holst (ibidem)
hat 2 solche Erkrankungen beobachtet; in dem einen Falle waren nur 3 Monate zwischen beiden Ausbrüchen verflossen.

P. Winge und **Oevre** haben Aehnliches berichtet.

Salzmann (Würt. Corresp. 1860, p. 78)
bekam 6 zweitmalige Scharlacherkrankungen zu Gesicht; von 4 Fällen theilt er Folgendes mit:

1. I. Erkrankung: 14jähriges Mädchen, leicht im November 1853.
II. Erkrankung: im Januar 1855.
2. I. Erkrankung: 6jähriges Mädchen, leicht im October 1854.
II. Erkrankung: nach 6 Monaten, im März 1855.
3. I. Erkrankung: 3jähriger Knabe, leicht im August 1854.
II. Erkrankung: nach 2½ Jahren, im April 1857, ebenfalls leicht.
4. I. Erkrankung: 5jähriger Knabe, leicht im Mai 1854.
II. Erkrankung: nach 3 Jahren, im Mai 1857.

Trojanowsky hat während 9 Jahren sich alle Scharlachfälle (gegen 300) notirt und sind ihm folgende zweitmalige Anfälle vorgekommen. Dorp. med. Ztschr. III, p. 206.

1. 4jähriger[1]) Knabe.
I. Erkrankung: Exanthem allgemein und gut entwickelt, Fieber und Angina mässig, Albuminurie und Hydrops 2 Monate lang andauernd.
II. Erkrankung nach einem Jahre: Deutliches allgemeines Exanthem, hohes Fieber, beträchtliche Angina, Albuminurie, Hydrops; Genesung.

2. 9jähriger Knabe.
I. Erkrankung: Exanthem fast überall gut entwickelt, starke Angina, Lymphdrüsenanschwellung am Halse mit Vereiterung einer Drüse daselbst; während der Desquamation leichter Hydrops.
II. Erkrankung nach ½ Jahre: Allgemeines starkes Exanthem, hohes Fieber und diphtheritische Angina; Genesung.

3. 8jähriger Knabe.
I. Erkrankung: Exanthem allgemein, hohes Fieber und starke Angina, Albuminurie, Desquamation.
II. Erkrankung nach 3 Jahren: Exanthem, hohes Fieber, bedeutende Angina, Anurie, Tod unter Symptomen hochgradiger Urämie.

4. 12jähriges Mädchen.
I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, hohes Fieber, mässige Angina.
II. Erkrankung nach 7 Jahren: Allgemeines Exanthem, mässige Angina und Fieber, später Albuminurie; Genesung.

5. 4jähriger Knabe.
I. Erkrankung: Sehr rothes Exanthem, hohes Fieber, wiederholte lamellöse Abschuppung.
II. Erkrankung nach 2 Jahren: Allgemeines Exanthem, mässiges Fieber, hochgradiger Morbus Brightii mit Hydrops; Genesung.

6. 20jähriger Mann.
I. Erkrankung: Exanthem gut entwickelt, Angina mässig, Anschwellung der Submaxillardrüsen und Vereiterung von zwei derselben.
II. Erkrankung nach 6 Jahren: Exanthem, Angina und Fieber hochgradig, während der Desquamation Albuminurie und Oedem an den Füssen; Genesung.

7. 8½jähriges Mädchen, deren Vater und Mutter ebenfalls zwei Mal Scharlach gehabt haben.
I. Erkrankung: Exanthem allgemein, hohes Fieber und Angina, Albuminurie, Desquamation, Vereiterung einer Halslymphdrüse.

---

1) Die Angaben des Alters beziehen sich bei diesen Fällen auf die Zeit der zweiten Erkrankung.

II. Erkrankung nach 4 Jahren: Ausser Gesicht und Hals überall deutliches Exanthem, hohes Fieber; Genesung.

8. 8jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, mässiges Fieber, starke Angina.

II. Erkrankung nach 3 Jahren: Exanthem ebenfalls allgemein, mässiges Fieber und Angina; Genesung.

9. 4jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, hohes Fieber, Angina diphtheritica.

II. Erkrankung nach $1^1/_2$ Jahren: Exanthem undeutlich und von kurzer Dauer, hohes Fieber, Desquamation im Verhältniss stark, Albuminurie; Genesung.

10. 3jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem von kurzer Dauer, namhaftes Fieber und Angina, in der 3. Woche Anurie, urämische Symptome, Hydrops, Albuminurie.

II. Erkrankung nach 1 Jahr: Allgemeines stark entwickeltes Exanthem, beträchtliches Fieber und Angina; Genesung.

11. 7jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, hohes Fieber, mässige Angina.

II. Erkrankung nach 2 Jahren: Exanthem überall ausser Gesicht und Hals, hohes Fieber und Angina; Genesung.

12. 16jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Exanthem deutlich, Fieber und Angina anfangs hochgradig.

II. Erkrankung nach 5 Jahren: Exanthem, Fieber und Angina, beträchtliche Lymphdrüsenanschwellung am Halse; Genesung.

13. 15jähriger Knabe.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, Fieber mässig, Angina mit Lymphdrüsenanschwellung.

II. Erkrankung nach 6 Jahren: Allgemeines Exanthem, mässiges Fieber, Angina bedeutend; Genesung.

14. 11jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Exanthem, Fieber und Angina hoch, Albuminurie und Hydrops leichten Grades.

II. Erkrankung nach 3 Jahren: Gut entwickeltes Exanthem nur an Hals und Beugeseiten der Extremitäten, Fieber und Angina hochgradig; Genesung.

15. 9jähriges Mädchen.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, Angina mässig, Fieber hoch, Morbus Brightii und Pericarditis.

II. Erkrankung nach 4 Jahren: Allgemeines Exanthem, hohes Fieber und hohe Angina; Genesung.

16. 28jährige Frau.

I. Erkrankung: Exanthem an den Extremitäten und im Gesicht deutlich, am Rumpfe weniger, Angina stark, Fieber mässig, Albuminurie.

II. Erkrankung nach 7 Jahren: Allgemeines Exanthem, hohes Fieber und hohe Angina; Genesung.

17. 2jähriger Knabe, dessen Eltern ebenfalls den Scharlach zwei Mal gehabt haben sollen.

I. Erkrankung: Allgemeines Exanthem, mässiges Fieber, Angina lang anhaltend, mehrmalige Abschuppung.

II. Erkrankung nach $^3/_4$ Jahren: Allgemeines sehr rothes Exanthem, Fieber und Angina mässig, Lymphdrüsenvereiterung am Halse, Spuren von Albuminurie; Genesung.

18. 32jähriger Mann, dessen Vater auch zwei Mal Scharlach gehabt hat.

I. Erkrankung: Allgemeines und starkes Exanthem, Angina und Fieber mässig, Hydrops und geringe Albuminurie.

II. Erkrankung nach 6 Jahren: Exanthem allgemein, hochgradige Angina, hohes und anhaltendes Fieber, endocardiale Geräusche, die auch nach erfolgter Genesung zurückblieben.

L. Thomas in Leipzig (persönl. Mitth.) beobachtete bei einem $4^1/_2$ resp. $6^1/_2$jähr. Knaben eine zweitmalige Erkrankung.

I. Erkrankung: Exanthem deutlich, der ganze Fall ziemlich schwer, complicirte sich mit Nephritis.

II. Erkrankung nach 2 Jahren: Sehr schwerer Scharlach, Lymphdrüsenvereiterung, diphtheritische Angina, Nephritis; Tod.

Es gibt ferner noch mehrere Beobachtungen solcher Scharlachrecidive, jedoch sind einestheils dabei die Angaben über die Zeit des Eintritts des Recidivs so mangelhaft, dass dieselben einer Rubrik nicht zugezählt werden können, anderntheils ist es mir unmöglich gewesen, irgendwelche nähere Mittheilungen über solche Fälle in der Literatur zu erlangen.

So berichtet Peacock (Journal für Kinderkrankheiten 28, p. 403),
dass ein Kind von Scharlach genesen entfernt wird, um nach einiger Zeit zurückgebracht in den Betten zu schlafen, wo die anderen Kinder, die auch Scharlach gehabt, gelegen hatten; es erkrankte hierauf sehr heftig abermals an Scharlach, sodass es starb.

Bicker (Samml. auserlesener Abhandlungen für prakt. Aerzte, 9. B., p. 132)
theilt mit, er habe gesehen, dass 2 Kinder, die er vom Scharlachfieber geheilt habe, diese Krankheit noch einmal mit ebendenselben Zufällen, nur gelinder, bekommen haben; und andere Kranke haben ihm gesagt, sie litten zum zweiten oder gar zum dritten Male an dieser Krankheit.

Binns (Willans Hautkrankheiten III, p. 216)
erzählt: „Ich habe während der diesjährigen Scharlachepidemie das Fieber und den Scharlachausschlag nie zwei Mal bei einem und demselben Patienten entstehen sehen; allein einige berühmte praktische Aerzte versichern, mehrere Kinder, die hier im Jahre 1803 darniederlagen, hätten bereits vorher die Krankheit überstanden, und ich erinnere mich, dass während meiner Praxis in Liverpool Fälle vorgekommen sind, wo das Scharlachfieber und Halsgeschwüre zugleich bei einer und derselben Person zwei Mal, ja bei einem Kranken sogar drei Mal nach langen Intervallen zum Vorschein kam; allein ich bin nicht im Stande, diese Zwischenzeiten genau anzugeben, auch besitze ich keine schriftlichen Nachrichten, aus welchen ich die näheren Umstände eines jeden Falles angeben könnte.

Wood (Schmidts Jahrb. Suppl. I, 114)
sagt, dass von 44 von Scarlatina ergriffenen Kindern schon 5 die Krankheit gehabt hatten.

Jos. Frank (Praxeos medicae universae praecepta, P. I, Vol. II, de morbis cutis, p. 220) hat zwei Mal Scharlachrecidive,

Kruttge (Commentarium de inflammationis scarlatinae natura et indole von Joh. Wendt, p. 10) ebenfalls zwei Mal, und

Krukenberg (Most, Geschichte des Scharlachfiebers, B. II, p. 300) nur ein Mal beobachtet.

Ferner findet man noch authentische Beispiele erwähnt von:

Hamilton: Gazette médicale 1833, 810. Med. Ztg. des Auslandes, Berlin 1833, Nr. 24, p. 95.

Blache et Guersant: Diction. de médecine 1844, XXVIII, p. 175.

Heberden, Blackburne: Facts and observ. on scarlet-fever 1863.

Noirot und Tweedie: Edinb. monthly Journal of medic. science. March 1823.

Ein Rückblick ergiebt hier, dass die ersten Erkrankungen meist bei Kindern unter 10 Jahren, die zweiten Anfälle ungefähr 2—6 Jahre später erfolgen; nur in 6 Fällen war in der Zwischenzeit nicht ganz 1 Jahr verflossen. Die zweiten Ausbrüche sind gewöhnlich nicht leichter als die ersten, oft sogar schwerer; in 8 Erkrankungen erfolgte der Tod. Trojanowsky konnte in 2 Fällen feststellen, dass die Eltern ebenfalls zwei Mal den Scharlach gehabt, und in einem Falle, dass wenigstens der Vater zwei Mal davon befallen worden war. Es möge dies ebenfalls an eine etwaige hereditäre Anlage, ähnlich dem, was bei den wahren Recidiven erwähnt worden ist, erinnern!

Endlich möge hier noch das aufgeführt werden, was über die mehrfachen Scharlacherkrankungen veröffentlicht worden ist.

Sir Gilbert Bane (Medic.-chirurg. Transactions 1812, III) spricht von einer jungen Dame, welche drei Mal den Scharlach hatte, dessen Diagnose nicht zu bezweifeln gewesen wäre.

Binns: Lancette française I, 1843 und Willans Hautkrankheiten III, p. 216,

Billing: Journal für Kinderkrankheiten 5, p. 178 und

Horn: Encyklop. Wörterbuch, herausgeg. von Busch, Dieffenbach, Hecker etc.

haben ebenfalls Beispiele erlebt, dass Personen drei Mal von dieser Krankheit ergriffen worden sind.

Richardson sagt von sich selbst, dass er drei Mal den Scharlach gehabt habe.

Stiebel (Journal für Kinderkrankheiten 33, p. 154) erzählt von einer 50jährigen Frau, die 4 Jahre hinter einander an vollständigem Scharlach erkrankte, mit folgender Desquamation von halbschuhlangen pergamentartigen Stücken.

Jahn (Rusts Magaz. 28, p. 69) berichtet von einer scarlatina habitualis.

Eine 42jährige Frau, die als 6jähriges Kind Scharlach gehabt hatte, machte 8 Mal eine exanthematische Krankheit durch, die ganz und gar der Scarlatina glich. Den ersten Anfall bekam sie kurz nach dem ersten Eintreten der Menstruation, den zweiten während der Säugungsperiode. Dabei waren Uebelbefinden, gelinde Angina, Frost und Hitze vorausgegangen. Am 3. Tage hatte sich zuerst an Brust und Hals unter starkem

Brennen und Jucken ein Exanthem gezeigt, das einige Tage gestanden hate. Darauf war stets eine Hautabschuppuug gefolgt, einige Male auch Schwellung der Füsse.

Henrici (Rusts Magaz. XXVIII, Heft I) will bei einer Frau sogar das 17. Mal das Scharlachfieber gesehen haben.

Neuerdings hat Daniel Bernoulli — Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte, VI. Jahrg. 1876, Nr. 5, p. 134 — einen Fall veröffentlicht, den er Exanthema scarlatinoides recidivum benennt:

Eine Frau, geb. 1816, erkrankte zum ersten Male 1869 an einer leichten Scarlatina: mässiges Fieber, schneller regelmässiger Ausbruch eines universellen Erythems, etwas Angina und nachfolgende Abschuppung.

Im Mai 1875, also im Alter von 59 Jahren, erkrankte sie zum zweiten Male und zwar an einem Scharlach mit 4 Recidiven: I. Anfall am 29. Mai, II. Anfall am 9. Juni, III. Anfall am 19. Juni, IV. Anfall am 25. Juni und V. Anfall am 10. Juli. — Exanthem, Fieber, Angina, Desquamation etc. wechseln bei den verschiedenen Recidiven in Bezug auf Intensität und Ausdehnung mannigfach, auch das ganze Krankheitsbild ist vollständig abweichend von dem, was wir als Scharlachrecidive zu bezeichnen gewohnt sind.

Das Vorkommen von wahren Recidiven beim Scharlach mahnt den praktischen Arzt zu einer noch grösseren Vorsicht im Stellen der Prognose. Niemand wird schon an und für sich nach Verschwinden der Eruption und beim Eintreten der Abschuppungsperiode eine bestimmte Aussage über den weiteren Verlauf dieser Krankheit geben — denn der Nachwehen gibt es bekanntermassen hier viele, und oft sind diese gerade die schwersten Erkrankungen — aber der Arzt möge auch zuweilen, wenn in der 3. oder 4. Woche abermals den Prodromen des ersten Anfalls ähnliche Erscheinungen auftreten, dem Gedanken Raum geben, dass ein Recidiv im Anzug sein könne, und darnach seine Massregeln treffen.

Und was nun die zweitmaligen Scharlacherkrankungen anbetrifft, so möchte ich vor Allem betonen, dass sich Keiner, der Scharlach schon überstanden, vor einem nochmaligen Erkranken für immer geschützt glaube. Keiner weiss, ob ihm nicht die individuelle Anlage zu eigen ist, auf eine nochmalige Infection mit einem heftigen Anfall zu reagiren! Und der Scharlach zählt gewiss nicht zu den leichten Krankheiten, vorzüglich ist bei Erwachsenen sein Auftreten immer mit Gefahr verbunden. Darum kann es nur Jedem dringend gerathen werden, sich nicht unnöthiger Weise einer Ansteckung auszusetzen; wer es nicht nothwendig hat, vermeide mit Scharlachkranken in nähere Berührung zu kommen, und wer es gethan, der suche durch sorgfältige Desinfection das Contagium zu zerstören, um, wenn er auch selbst verschont bleiben sollte, nicht auf Andere ein Ueberbringer dieses Giftes zu sein!

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Erfahrung über vaccinales Früh-Erysipelas.

Von

Dr. med. R. Sinnhold, pract. Arzt in Connewitz bei Leipzig.

So reichhaltig die Literatur über das Impfen in den letzten Jahren, so spärlich sind die veröffentlichten unerwünschten Erfahrungen, die wohl mancher beschäftigte Impfarzt hat sammeln können, theils in der Voraussetzung, dass wohl jedem Impfarzte gleiche Fälle vorgekommen, und somit der Literatur nichts neues überliefert werde, theils aus Gleichgültigkeit, weil die das Impfen begleitenden Erkrankungen oder die durch das Impfen später hervorgerufenen Krankheiten meist ohne Beeinträchtigung des Lebens oder der Gesundheit auf längere Zeit günstig vorübergegangen sind. Jetzt ist jedoch der Standpunkt der Impfärzte in Bezug auf Wissenschaft sowohl als gegenüber dem Gesetze ein wesentlich veränderter, und eine jede Erfahrung zu Gunsten sowie zu Ungunsten des Impfgesetzes sollte gewissenhaft der Literatur übergeben werden, um hieraus einst entscheidendes statistisches Material zu sammeln, die vielen Streitfragen zu entscheiden, welche noch immer trotz des eingeführten Impfzwanges in Bezug auf das Impfen aufgeworfen werden können.

Eine solche Streitfrage ist noch unerörtert in Bezug auf das Impf-Erysipelas, ganz besonders auf das vaccinale Früh-Erysipelas. Was bis jetzt die Literatur über diesen Gegenstand aufweist, hat Prof. H. Bohn gesammelt, und begnüge ich mich auf diese Arbeit (Jahrbuch für Kinderheilkunde VII. 1. p. 1. 1874) zu verweisen, speciell auf die von Prof. Bohn dem Früh-Erysipelas untergelegten Entstehungsgründe, um die aus folgenden Fällen sich ergebenden ätiologischen Momente vergleichen zu können.

Bei der im Jahre 1875 stattgefundenen öffentlichen Impfung hatte ich leider in folgender Weise Gelegenheit, an 4 Kindern das vaccinale Früh-Erysipel zu beobachten.

Meine ursprüngliche Lymphe erster Humanisirung für die 1875. Impfung erhielt ich durch Herrn Bezirksarzt Dr. Siegel, dieselbe hatte sehr guten Erfolg, und es konnte somit das Impfen unbehindert weiter vor sich gehen; bereits war mehrere Wochen ohne irgend welche Erkrankung der Impflinge geimpft worden, als sich die erysipelatöse Erkrankung von 4 Kindern herausstellte, welche gleichzeitig mit noch 2 anderen Kindern von demselben Kinde M. Ahnert am 19. Juni 1875 von Arm zu Arm abgeimpft wurden. Es ist besonders hervorzuheben, dass an diesem Impftermine eine und dieselbe Impflancette nach vorheriger Reinigung benutzt wurde, dass die Lancette eben erst frisch geschliffen war und bereits circa 20 Kinder in diesem Termine mit dieser Lancette geimpft waren, als obige 4 Kinder an die Reihe kamen; ferner, dass bei allen Kindern auf jeden Oberarm drei seichte Längsschnitte in gehöriger Entfernung gemacht worden sind, und in Gegenwart des Herrn Bezirksarztes Dr. Siegel der Mutterimpfling M. Ahnert genau untersucht, voll-

kommen gesund und kräftig befunden wurde; dass auf beiden Armen je drei normal entwickelte Pusteln entwickelt waren, ohne irgend welche Entzündung in der Umgebung der Pusteln, dass die durch Einstich eröffneten Pusteln auf dem linken Arme eine vollkommen klare, schöne Lymphe ergaben, der rechte Arm unberührt gelassen wurde.

Dieses Kind Ahnert stammte von einer gesunden, jungen, kräftigen Mutter, wurde von derselben gestillt, und befand sich sowohl am 19. Juni beim Abimpfen, als auch die nächsten Tage wohl und munter. Dagegen am 21. Juni fand sich bei der Untersuchung des Kindes bei fast vollkommenem Wohlbefinden am rechten Arme unterhalb der Impfpusteln etwa eine fingerbreite Stelle der Haut erysipelatös entzündet, ohne bemerkenswerthe Veränderung der Impfpusteln, ohne etwa vorhandene Eiterung aus denselben. Der linke Arm, von dem ich abgeimpft hatte, zeigte jedoch keine Entzündung. Dieses rechtsseitige Erysipel, welches nur wenige Tage bei gleichem Wohlbefinden des Kindes fortbestand, und auf den weiteren normalen Entwickelungsgang der Eintrocknung der Pusteln keinen Einfluss ausübte, musste als vaccinales Spät-Erysipelas bezeichnet werden, und bedarf als häufiger Befund an den Impfpusteln zwischen dem 5—7., noch häufiger zwischen dem 8—10. Tage keiner weiteren Besprechung. Anders verhielt sich das Früh-Erysipel der 6 Kinder, welche von dem Kinde Ahnert am 19. Juni Nachmittags abgeimpft waren. Der Uebersicht und Kürze wegen sei mir gestattet, folgende Aufstellung zu machen nach der stattgefundenen Reihenfolge der Impfung:

1. Franz Arthur Hennig, } geb. den 15. Oct. 1874, Zwillinge, an einer
2. Louis Paul Hennig, } einzigen Brust wegen früherer Entzündung der anderen bis jetzt gestillt, nebenbei etwas gefüttert, mittelmässig kräftige Kinder, von ziemlich gleicher Constitution;
3. Georg Arthur Golde, geb. den 18. Dec. 1874, sehr kräftiges Kind, wird gestillt;
4. Franz Max Jüngling, geb. den 21. Aug. 1874, weniger kräftiges Kind, mit scrophulösem Habitus, wird gestillt;
5. Hulda Hofmann, geb. den 13. Nov. 1874, mittelmässig kräftiges Kind, wird gestillt;
6. Hedwig Baumann, geb. den 27. Dec. 1874, schwächliches Kind, wird gestillt.

Sämmtliche genannte Kinder befanden sich beim Impfen vollkommen wohl und munter, dagegen schon am andern Tage vier derselben krank, und zwar am 21. Juni, dem 1. Tage meiner Beobachtung, Kind 1, 3, 5, 6 an Erysipelas erkrankt, Kind 2 und 4 dagegen vollkommen wohl und auch späterhin munter. Ist nun auch sehr auffällig, dass gerade das 2. Kind trotz der gleichen Bedingungen mit dem 1. als Zwilling, auch das 4. Kind völlig gesund geblieben ist, so ist noch auffälliger, in welchem Grade die einzelnen Kinder erkrankten.

Kind 1 und 6 zeigten das Erysipel nur an beiden Oberarmen, von hier aus nach und nach bis zur Hand heruntergehend; die ödematöse Anschwellung hatte gleiche Ausdehnung wie die Röthung, und bei mässigem Fieber, nur seltenen leichteren Convulsionen, bei zeitweisem Versagen der Brust war der erysipelatöse Process nach 10 Tagen beendet, die allgemeine Schwäche der beiden Kinder wich und schon nach 14 Tagen waren dieselben vollkommen wohl und munter.

Kind 3 dagegen war schon in bedenklicherem Grade erkrankt; denn bereits am 20. Juni früh, also 14 Stunden nach dem Impfen war Fieber vorhanden, grosse Unruhe, kurzes unregelmässiges Athmen, starke Rasselgeräusche hörbar, und bereits in der Umgebung der Impfschnitte erysipelatöse Entzündung vorhanden, welche am Abend sich schon über beide Oberarme und Vorderärmchen erstreckt hatte.

Unter zeitweisen stärkeren Convulsionen verschlimmerte sich das Befinden des Kindes bis zum nächsten Tage wesentlich, das Erysipel griff weiter um sich und nahm den Charakter des E. migrans an, indem es über die Schultern, die Brust sich verbreitete, von hier aus in den nächsten

Tagen über Rücken, Bauch und über die Beinchen; am stärksten war die ödematöse Anschwellung an beiden Aermchen ausgesprochen. Im Verlaufe von 14 Tagen war das Erysipel in gleicher Weise nach und nach zurückgegangen, schon befand sich das Kind wieder leidlich wohl, als in der 3. Woche wiederum an den Oberarmen Erysipel auftrat mit besonders ausgesprochenem Oedem; jedoch dauerte dieses Recidiv nur wenige Tage.

Als Grund für das mehr oder weniger stärkere Auftreten des Erysipel bei den genannten Kindern könnte ich vielleicht anführen, dass bei den Kindern 1, 2, 4, 6 weniger Lymphe in die Impfschnitte gebracht wurde, als bei 3 und 5, welche Kinder ich wegen ihres gesunden Aussehens mir schon für die nächste Abimpfung ausgelesen hatte, um bei recht kräftig entwickelten Pusteln auch recht ergiebige Lymphe zu erhalten.

Hiermit stimmt auch die äusserst heftige Erkrankung des Kindes 3 überein, welche in vielfacher Beziehung von wissenschaftlichem Interesse ist.

Am 21. Juni früh 9 Uhr, also 42 Stunden nach der Impfung wurde ich zum 3. Kinde G. A. Golde geholt und war erschrocken, bei meinem sofortigen Erscheinen folgenden Status praesens vorzufinden. Das vorher kräftige Kind liegt mit nach oben verdrehten, matten, starren Augen, unter heftigen Convulsionen der Arme, Beine, öfters des ganzen Körpers vollkommen bewusstlos da. Die Haut fühlt sich kühl an, Puls nicht fühlbar, Herzstoss schwach, ungeheuer beschleunigt, unregelmässig. Haut leichenblass, von kaltem Schweisse theilweise bedeckt, Schaum vor dem Munde. Beide Arme von der Schulter bis zum Handgelenk hochgradig ödematös, die Impfschnitte unversehrt, die nächste Umgebung derselben nicht besonders geschwollen oder entzündet. Beide Arme sind mit dunkelblau-schwarzen, unregelmässig gruppirten, grösseren und kleineren Flecken (Sugillationen) reichlich bedeckt und bieten in Verbindung mit der leichenblassen Grundfarbe der Haut ganz das Aussehen, wie bei gleichen Symptomen nach Schlangenbiss durch Kreuzotter von mir im Erzgebirge öfters beobachtet worden. Das Kind trinkt schon seit einigen Stunden nicht, war bereits am 20. Juni früh nach vorher gut zugebrachter Nacht plötzlich sehr unruhig geworden, es hatte sich sofort Fieber, Convulsionen und etwas Husten eingestellt, das Unwohlsein wurde jedoch von den Angehörigen auf die Zähnchen geschoben und für nothwendige Zugabe des Impfens gehalten. Erst am 21. Juni also früh wurden die Aeltern durch die Bewusstlosigkeit des Kindes ängstlich, und so kam es, dass ich das Kind in diesem traurigen Zustande der Agone vorfand, welcher erst nach einigen Stunden sich besserte, und erst Nachmittags gegen 2 Uhr Bewusstsein, wärmere Körpertemperatur, Schweiss zurückkehren liess, worauf hin das Kind zu meiner grossen Freude auch wieder etwas Getränk zu sich nahm. Die soeben erwähnten Sugillationen änderten im Laufe des Tages ihren Charakter der Art, dass sich eine allgemeinere, gleichmässigere Röthe der Haut einstellte, und am 22. Juni das Aussehen wie bei den übrigen Kindern ein erysipelatöses wurde, worauf hin das Oedem weniger prall und hart sich anfühlte, das Allgemeinbefinden des Kindes nach und nach sich etwas, wenn auch nur sehr wenig besserte, und die Brust auch zeitweise genommen wurde. Das Erysipel stand in diesem Falle volle 3 Wochen, wanderte gleichfalls wie bei Kind Hofmann nach und nach über den ganzen Körper, während beide Arme und die Geschlechtstheile am längsten ödematös geschwollen und missfarbig blieben. Trotz der äusserst kräftigen Entwickelung des Kindes erholte sich dasselbe nur langsam und ich konnte es erst nach Verlauf von 6 Wochen als gesund entlassen.

Nach Anführung der Nebenumstände beim Impfen obiger Kinder, aus denen sich ergibt, dass in jeder Beziehung gewissenhaft verfahren worden, bleibt mir kein anderer Grund für die stattgefundene Infection übrig, als das Spät-Erysipel des Kindes Ahnert, welches leider am Tage der Abimpfung noch nicht entwickelt war. Es ist nicht zu bezweifeln, dass

der Stoff des Erysipel im Mutterimpflinge bereits am 19. Juni vorhanden sein musste, da das Erysipel am 21. zur vollkommenen Entwickelung kam. Durch das einseitige Abimpfen des linken Armes ist der Stoff zur Entwickelung des Erysipel auf diesem Arme entzogen worden, während der unberührte rechte Arm das Erysipel entwickeln liess. Ferner spricht auch für meine Ansicht der Umstand, dass die Kinder ganz nach der zufälligen grösseren Aufnahme von Lymphe in die Impfschnitte auch verhältnissmässig schwer erkrankt sind; und der Zufall, dass das 2. und 4. Kind gar nicht erkrankt sind, dürfte auch nur demselben Grunde zuzuschreiben sein, dass ich wegen der Schwächlichkeit der Kinder mich mit einem Minimum von Lymphe beim Impfen begnügt hatte.

Es mag noch erwähnt werden, dass bei sämmtlichen 6 Kindern sämmtliche Impfschnitte in fast ganz normaler Weise Pustelentwickelung, Eintrocknung und Narbenbildung durchmachten, und nur bei einigen Pusteln eine mässige oberflächliche Eiterung eintrat, in Folge von Kratzen der Kinder, Ankleben des Hemdchens etc.

Obige Fälle beweisen ferner, dass das Impfen trotz der grössten Gewissenhaftigkeit des Arztes nicht nur das Leben der Impflinge bedroht, sondern auch für den Ruf des Impfarztes von höchster Bedeutung werden kann, und jeder Arzt nur nach bestem Wissen handeln soll, um sich dem Gesetze gegenüber jeder Zeit rechtfertigen zu können.

Hiermit erlaube ich mir Herrn Prof. Wagner und Herrn Bezirksarzt Dr. Siegel in Leipzig meinen aufrichtigen Dank abzustatten für die Bereitwilligkeit, mit welcher beide Herren sämmtliche Kinder zur Feststellung obiger Thatsachen besucht haben und mir mit Rath in dieser kritischen Situation beistanden.

2.

Ein lethal verlaufener Fall von Koprostasis bedingt durch Kothstein.

Von Dr. Bauer in Stettin.

Der im Folgenden erzählte Fall gelangte im hiesigen Kinderspital zur Beobachtung und dürfte in seinem Verlauf interessant genug sein, um hier eine Stelle zu finden.

Am 26. Mai d. J. wurde der 8jährige Knabe O. G. von hier zur Aufnahme angemeldet. Die nur lückenhafte Anamnese ergab, dass der Knabe seit seiner Geburt stets an Verdauungsstörungen gelitten habe, sonst aber nicht erheblich krank gewesen sei. Der andauernden Verstopfung wegen wurden von den Eltern alle möglichen Mittel, zum Theil sehr abenteuerliche Hausmittel angewandt, nach Angabe der Mutter aber nie mit durchschlagendem Erfolg. Vielmehr seien stets nur unverhältnissmässig geringe Quantitäten von Faeces abgegangen. Wurden die verschiedenen Medicamente per anum angewandt, so folgte mit dem Clysma etwas Stuhlgang, der aber jedesmal, trotz starken Drängens, wieder aussetzte. Die letzte Stuhlentleerung soll im Monat Februar erfolgt sein. Wesentliche Schmerzen im Unterleib traten bisher nicht auf.

Da der Knabe sich in einem Zustand befand, der das Aufschieben einer genaueren Untersuchung bis zum nächsten Tage wünschenswerth erscheinen liess, so wurde nur der Status praesens im Allgemeinen aufgenommen. Patient sieht sehr anämisch und heruntergekommen aus. Panniculus adiposus fehlt fast völlig, die trockene spröde Haut bildet über dem schlechtentwickelten Muskelsystem Falten, wie bei atrophischen Säuglingen. Abdomen stark aufgetrieben; bei einem Brustumfang von 66 Cent. zeigt es über den Nabel gemessen eine Circumferenz von 73 Centimeter. Ein distinkter Tumor ist nicht zu palpiren, dagegen gibt

die ganze linke Seite einen tympanitisch gedämpften Schall bei der Percussion. Starke subcutane Venennetze über den ganzen Unterleib. Fieber und andere Allgemeinerscheinungen nicht vorhanden.

Im Laufe des Tages traten keinerlei beunruhigende Symptome auf. Am Morgen des 27. klagte Patient wiederholt über Leibschmerzen und Drang zum Stuhl, ohne dass es ihm möglich gewesen wäre, Faeces zu entleeren. Er erhielt von der dienstthuenden Schwester 2 Löffel Ricinusöl, worauf plötzlich hochgradiges Angstgefühl, Luftmangel, dann Collapserscheinungen auftraten, unter denen um 8 Uhr Morgens der exitus lethalis eintrat.

Die am 28. Mittags vorgenommene Section lieferte im Wesentlichen folgende Resultate. Das Zwerchfell steht links und rechts zwischen 2. und 3. Rippe; Lungen stark comprimirt, in der Pleurahöhle keine Flüssigkeit. Das Lungengewebe ist stark blauroth gefärbt, blutreich, in den vorderen Partieen, theilweise subpleurales, Emphysem, sonst nichts abnormes. Pericardium leer, linker Ventrikel stark contrahirt, Klappen und grosse Gefässe normal.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich enorm ausgedehnte Darmpartieen hervor, und zwar ist es nur der stark dilatirte Dickdarm, der die Auftreibung verursacht hat. Das Rectum steigt mit einem Querdurchmesser von 16 Centim. nahe der Mittellinie gerade nach aufwärts bis zum scrobiculum cordis, legt sich dann nach links und geht abwärts bis zum kleinen Becken, um dann als Colon descendens in der linken Axillarlinie in die Höhe zu steigen; hierauf wendet es sich mit einem Durchmesser von 8,5 Centim. nach rechts und abwärts, läuft bis in die Gegend der rechten spina ant. sup. oss. il., geht dann rechts in die Höhe bis zur 4. Rippe und steigt endlich hinab zur rechten fossa iliaca, wo es als Coecum endet. An der ganzen hinteren Fläche des Dickdarms findet sich die Serosa im Zustand frischer Entzündung, theilweise sind leicht trennbare frische Verklebungen vorhanden; auch das parietale Blatt des Peritoneums ist frisch entzündet; Mesenterialdrüsen frisch geschwellt. Nach Herausnahme des ganzen Dickdarms erweist sich sein Inhalt als eine breiige schmutzig graugrün gefärbte, im höchsten Grade penetrant riechende Masse. Stinkende Gase werden dabei reichlich entleert. Im unteren Ende des Rectums, dicht über dem Sphincter findet sich ein fast faustgrosser runder Kothstein von nicht unbeträchtlicher Härte. Er bestand nur aus eingedickten Kothmassen, ohne dass sich ein eigentlicher Kern nachweisen liess.

In Bezug auf die übrigen Organe lieferte die Section keine bemerkenswerthen Resultate, namentlich waren Dünndarm und Magen nicht pathologisch verändert.

Offenbar hatte hier eine rein mechanische Aufhebung der Vita stattgefunden. Der im Rectum gefundene Koprolith wirkte bei jeder angestrebten Defaecation nach Art eines Kugelventils und schloss auf diese Weise das Rectum völlig ab. Wurde er, wie z. B. bei Einführung des Rohrs einer Clystierspritze oder eines Clysopomps in die Höhe gedrängt, so wurde ein Theil der hinter ihm liegenden dünnen Faeces entleert, doch fand der Verschluss wieder sofort statt, wenn er sich nach abwärts bewegen konnte. Wäre nicht, wahrscheinlich durch plötzliche starke Gasentwickelung und hierdurch bedingte erhebliche Compression der Brustorgane der exitus lethalis eingetreten, so hätte die Untersuchung des Rectums mit dem Speculum die Ursache der Kothverhaltung zu erkennen gegeben und würde es wohl gelungen sein, den Stein zu zerkleinern und dann zu extrahiren.

Jedenfalls gehören Fälle wie der vorstehende zu den seltenen Vorkommnissen, sind aber deshalb schon sehr interessant, weil bei genauer Untersuchung eine erfolgreiche Therapie eingeleitet werden kann.

Kothsteine scheinen überhaupt im Kindesalter sehr selten vorzukommen, wenigstens gelang es mir nicht, in der mir zu Gebote stehenden Literatur Fälle, wie der erzählte, aufzufinden. Die Bedingungen für die

Entwickelung derartiger Steine sind allerdings bei der dem Kindesalter eigenen Regelmässigkeit und Energie der Verdauungsvorgänge weit ungünstiger als im vorgerückteren Lebensalter, und mag hierin wohl der Grund für ihre Seltenheit im Kindesalter zu suchen sein.

3.

Zur Casuistik der Pyaemie.

(Periarticulärer Abscess des Hüftgelenks — Pyaemie.)

Von Demselben.

E. R., Arbeiterstochter von hier, wurde am 16. April 1874 in das Kinderspital aufgenommen. Anamnestisch liess sich ermitteln, dass das früher immer gesunde, kräftige Mädchen vor circa 14 Tagen bei einem Sprung über einen Graben auf die rechte Hüfte gefallen sei; sie habe dann über lebhafte Schmerzen geklagt, die aber im Lauf der folgenden Nacht nachgelassen hätten; ganz verschwunden seien dieselben nicht mehr, auch habe Pat. seit jener Zeit gehinkt.

Am 14. Abends war ein Schüttelfrost von längerer Dauer eingetreten, Pat. fieberte von da ab stark und delirirte des Nachts; auch bei Tage war sie nicht völlig bei Bewusstsein. So erfolgte am 16. Mittags ihre Aufnahme ins Kinderspital.

Status praesens vom 17. Das für sein Alter grosse und kräftig entwickelte Mädchen liegt bei vollständiger Streckung der Extremitäten und der Wirbelsäule mit lebhaft gerötheten Wangen im Bett. Das Sensorium ist völlig benommen, auf Befragen antwortet Pat. nur langsam und ganz unverständlich; sie macht im Ganzen den Eindruck einer schwer Typhuskranken. Die Sensibilität der Haut ist, namentlich an den Oberextremitäten beträchtlich erhöht, ebenso erscheint die Empfindlichkeit des rechten Beines grösser als des linken. Pupillen von mittlerer Weite reagiren deutlich. Ein Exanthem ist nirgends nachweisbar, Abdomen eingesunken. Die Respiration vorwiegend pectoral, stärker als normal, Nasenflügel arbeiten lebhaft. Puls sehr beschleunigt, klein, 132 in der Minute. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts Abnormes. Das Zwerchfell steht an der 6. Rippe, die Percussion liefert überall sonoren Lungenschall, Auscultation scharfes vesiculäres Athmen. Herzdämpfung normal, Spitzenstoss zwischen 5—6. Rippe, 1,5 Cent. nach innen von der linken Mamillarlinie. Die stark gelb belegte Zunge zeigt Neigung zur Trockenheit, Stuhlgang ist seit der Aufnahme nicht erfolgt. Der klare dunkelgelbe Urin enthält kein Eiweiss, die mikroskopische Untersuchung des Blutes liefert kein positives Resultat. Temperatur am 16. Abends 39,4, am 17. Morgens 38,7.

Es war unter diesen Verhältnissen nicht möglich, eine bestimmte Diagnose zu stellen, zumal die Anamnese für jetzt noch völlig fehlte und von den Eltern nur die Angabe erlangt worden war, dass das Leiden am 14. mit Schüttelfrost begonnen habe. Patientin machte im Ganzen den Eindruck einer an einer Infectionskrankheit Leidenden; wenn man auch auf den ersten Blick an das Bild eines schweren Typhus erinnert wurde, so sprach doch gegen die Annahme eines solchen die Acuität des Verlaufes, das Fehlen aller Darmerscheinungen, des Milztumors, des Exanthems und des Bronchialcatarrhs, während auch für die übrigen Infectionskrankheiten charakteristische Symptome nicht aufgefunden werden konnten. Es wurden deshalb zunächst bei bedeutenderer Temperatursteigerung kalte Bäder verordnet und Abends 0,5 Chinin gereicht.

Am 18. war der Zustand im Wesentlichen derselbe. Die Nacht über war Pat. sehr unruhig, delirirte fortwährend. Temperatur am 17. Abends 39,1, am 18. Morgens 39,4. Sensorium noch völlig benommen, die Sen-

sibilitätserhöhung hat an den Extremitäten abgenommen, besteht aber noch am Stamm, namentlich in der Abdominalgegend. Die Zunge ist trocken, stark belegt, Stuhlgang ist nicht erfolgt; es besteht lebhafter Durst. Die physikalische Untersuchung liefert noch immer keine Resultate, dagegen besteht eine mässige Schwellung der rechten Hüftgegend, die sich bis auf das obere Drittel des rechten Oberschenkels erstreckt. Hüftgegend bei Palpation und Bewegungen der Extremität sehr schmerzhaft. Zugleich besteht eine leichte Schwellung des linken Handgelenks, besonders an der Dorsalseite. Es wurden kalte Umschläge auf das rechte Hüftgelenk und um den Kopf verordnet, dabei abkühlende Bäder; Abends 1 Grm. Chinin. Der weitere Verlauf der Krankheit während des 18. war ein ungünstiger. Schon um 12 Uhr Mittags zeigte das Thermometer eine Temperatur von 39,9 und musste im Laufe des Tages zur Herabsetzung derselben dreimal gebadet werden; dabei gingen die Kräfte der Patientin sehr zurück. In der Nacht delirirte sie lebhaft; Morgens 7 Uhr war die Temperatur 39,9, die Athemfrequenz 48, Puls 136. Trotz eines verabreichten abkühlenden Bades stieg die Temperatur um 10 Uhr bereits wieder auf 40. Es hatte sich wiederholt Frösteln eingestellt. Pat. sah etwas collabirt aus und antwortete nicht mehr auf an sie gerichtete Fragen. Die Percussion ergibt über die ganze linke Seite verbreitete Dämpfung, besonders ausgesprochen an der hinteren unteren Seite. Die Herzdämpfung ist gegen die Lunge nicht deutlich abzugrenzen. Die Auscultation ergibt in der Gegend der Herzspitze sowohl wie nach der Basis deutliches Reibegeräusch, Herztöne schwach, nicht distinct. Im Bereich der linken Lunge ist nur abgeschwächtes Bronchialathmen nachzuweisen und entsprechend dem oberen Lappen sind einzelne Reibegeräusche hörbar. Das Abdomen ist tympanitisch aufgetrieben und noch empfindlicher als gestern. Die Schwellung des rechten Schenkels hat zugenommen.

Durch das Auftreten dieser Symptome hatte sich das ganze Krankheitsbild wesentlich geklärt und es wurde nun die Diagnose auf eine pyaemische Infection, wahrscheinlich ausgehend von der rechten Hüfte, gestellt.

Es wurde neben grossen Dosen Chinin Wein und andere Excitantien gereicht und dabei je nach Ansteigen der Temperatur abkühlende Bäder verordnet. Während des 19. April schwankte die Temperatur zwischen 39° und 40°, dagegen stieg die Respirationsfrequenz rapide bis auf 78 Athemzüge in der Minute und trat unter fortwährender Zunahme der Krankheitserscheinungen und raschem Verfall der Kräfte Abends 10 Uhr unter leichten Zuckungen und Zähneknirschen der Tod ein.

Die am 20. Mittags vorgenommene Section lieferte folgende Resultate: Bei Eröffnung der Brusthöhle ergiesst sich aus dem linken Pleurasack ein reichliches seröses Exsudat, die Pleura parietalis und pulmonalis beiderseits an der Spitze leicht verlöthet, links auf der Pleura pulm. leichte frische Fibrinbeschläge. Oesophagus, Larynx und Trachea normal, Schleimhaut der grossen Bronchien lebhaft injicirt. Die rechte Lunge zeigt ausser einer kleinen peripheren Bronchiektasie im oberen und zwei kleinen verkalkten Heerden im unteren Lappen nichts Abnormes, nur ist sie besonders in den unteren Partieen ziemlich blutreich. In der linken Lunge findet sich im oberen Lappen ein über 3 Centimeter langer und $1^1/_2$ Centim. breiter peripherer frischer braunrother Infarct; im unteren Lappen sind mehrere kleinere Infarcte nachweisbar, alle von frischer braunrother Farbe; dabei besteht im oberen Lappen ziemlich beträchtliches Oedem.

Das Pericardium ist gefüllt mit einer reichlichen Menge eines serösflockigen Exsudats, an der hinteren Seite eine beträchtliche Hämorrhagie ins Gewebe des Pericardiums. Das ganze viscerale Blatt ist bedeckt mit einer dicken Lage von Fibrin. Linker Ventrikel contrahirt, leer, rechter Ventrikel mit dünnflüssigem Blut gefüllt. Endocardium und Klappen normal.

Die Leber zeigt eine beträchtliche Fettfüllung, das Gewebe ist sehr mürbe, sonst nichts Abnormes.

Die Milz ist beträchtlich vergrössert, wiegt 22 Loth, ist 13 Centimeter lang, $8^1/_2$ breit und 3 hoch, blutreich, Parenchym völlig matsch.

Die Nieren geben das Bild der trüben Schwellung der Epithelien, in beiden finden sich in der Pyramidensubstanz mehrere hirsekorngrosse Eiterherde. Beträchtliche Hyperämie. Von Seiten des Intestinaltractus findet sich keine Abnormität, nur ist die Serosa, sowie das ganze Mesenterium frisch injicirt, die Mesenterialdrüsen zum Theil frisch geschwellt.

Bei Eröffnung des rechten Hüftgelenks entleert sich eine mässige Quantität einer etwas getrübten, leicht flockigen Synovia; Synovialis zeigt eine beginnende frische Entzündung. An der inneren hintern Seite des Gelenks findet sich im perisynovialen Gewebe ein wallnussgrosser, mit dickem gelbem Eiter gefüllter Abcess. Das Femur ist in Periost und Knochengewebe normal.

Die Section der Schädelhöhle liefert kein positives Resultat.

Der Herd, von welchem aus sich die Infection entwickelt hatte, lag also, wie vermuthet, in der Nähe des rechten Hüftgelenkes. Etwas dunkel erscheint nur die Entstehungsweise des Abscesses, der in der Folge das deletäre Allgemeinleiden herbeiführte, da bei der Lage desselben an der inneren hinteren Seite des Gelenkes eine direkte traumatische Einwirkung nicht wohl annehmbar erscheint. In seinem Verlauf und im klinischen Gesammtbild schliesst sich der vorliegende Fall genau den von Prof. Lücke im deutschen Archiv für klinische Chirurgie beschriebenen Fällen von akuter infectiöser Periostitis an; wir müssen annehmen, dass das mit Lymphgefässen äusserst reich ausgestattete perisynoviale Gewebe die Resorption des Eiter derartig begünstigt, dass nicht einmal ein sehr hoher Druck nöthig ist, um ihm das Eindringen in die fraglichen Gefässe zu ermöglichen. Immerhin ist der Verlauf im vorliegenden Fall ein seltener und müssen besonders günstige Verhältnisse für die Entstehung der Pyämie vorgelegen haben, die sich freilich unsrer Beurtheilung entziehen. Denn dass für gewöhnlich Eiter, der sich ins perisynoviale Gewebe ergossen hat, nicht zur Resorption gelangt, sehen wir an den alten Fällen von Coxitis suppur., wo sich grosse Eitermassen nach Eröffnung des Gelenkes ihren Weg nach aussen bahnen, ohne sonderliche Erscheinungen zu verursachen.

Leider wird die Therapie bei ähnlichen Fällen immer machtlos bleiben, da sich die Diagnose wohl kaum mit Sicherheit vor Eintritt der Allgemeininfection stellen lassen und eine frühzeitige Eröffnung, die entschieden das rationellste Verfahren wäre, nicht ausführbar erscheinen wird. Markirt sich die Lage des Abscesses deutlicher, so wäre vielleicht eine Punktion mittelst eines feinen Troicarts vorzunehmen. Im Uebrigen werden wir auf die locale Anwendung der Kälte und innerliche Darreichung antipyretischer Mittel uns beschränken müssen.

4.

Lebercirrhose mit Ascites bei einem 5jährigen Knaben.

Von Dr. med. S. Unterberger,
Assistenzarzt im Nicolaikinderhospital in St. Petersburg.

Die geringe Zahl der beschriebenen Fälle von interstitieller Hepatitis im Kindesalter veranlasst mich folgenden Fall zu veröffentlichen und er schien mir der Veröffentlichung um so mehr werth, weil Lebercirrhose mit Ascites — ohne jegliche hydropische Erscheinungen — im Kindesalter bis jetzt sich noch nicht in der Literatur verzeichnet findet.

Die Lebercirrhose gehört unter den Leberkrankheiten des Kindesalters zu den seltensten Erscheinungen. Rilliet und Barthez haben sie nur vier Mal zu beobachten Gelegenheit gehabt und zwar zwei Mal bei

tuberculösen und zwei Mal bei nicht tuberculösen Kindern. Steiner will Lebercirrhose bei Knaben häufiger gefunden haben, als bei Mädchen, ohne jedoch näher die Fälle zu beschreiben. In den Handbüchern von Vogel, Gerhardt, Bouchut und West finden sich keine eigenen Beobachtungen, ja die Mehrzahl derselben behandelt dieses Capitel ganz vorübergehend. Vereinzelte Angaben finden wir bei Frerichs, der bei seinen zahlreichen Untersuchungen von Lebercirrhose nur einen Fall im Kindesalter und zwar bei einem 10jährigen Knaben zu beobachten Gelegenheit gehabt hat. Weber beschreibt eine cirrhotische Leber bei einem Neugeborenen. Steffen beschreibt zwei Fälle von Lebercirrhose, bei einem 10jährigen Knaben und bei einem 13jährigen, an chronischer Pneumonie leidenden Mädchen. Schliesslich findet sich im Octoberheft dieses Jahrbuches von Freund in Stettin ein Fall von congenitaler interstitieller Hepatitis bei einem Neugeborenen beschrieben. So weit die Literatur.

Den 29. Juli d. J. wurde im Nicolaikinderhospital der 5jährige Jegor E., Sohn eines Soldaten, mit einem colossalen Ascites in die therapeutische Abtheilung aufgenommen. Das Leiden soll seit ein paar Monaten datiren, eine Ursache desselben konnte nicht ermittelt werden. Allgemeines Aussehen gut, Körperlänge 98 Ctm., Körpergewicht 14830 Gramm. Die zarte Haut und die sichtbaren Schleimhäute recht blass, nirgends icterisch gefärbt. Keine Lymphdrüsenschwellung. Knochenbau zart. Das Gesicht nicht gedunsen. Leichter Conjunctivalkatarrh auf beiden Augen. Ausser den fehlenden 4 oberen Schneidezähnen Mund- und Rachenhöhle normal. Der Thorax zart gebaut, nach unten etwas erweitert. Thoraxumfang um die mammillae 52,5 Ctm., um den arcus costarum 67 Ctm. Die Lungengrenzen etwas hinaufgedrängt; in den unteren Partieen beider Lungen wenige zähe Rasselgeräusche, in den oberen Partieen verschärftes Athmen. Resp. 30 in d. M. Der Herzchoc 1,5 Ctm. auswärts von der Mammillarlinie im dritten Intercostalraum. Der erste Herzton an der Mitralklappe gespalten, sonst nichts Abnormes am Herzen. Puls klein, 110 in d. M. Der Bauchumfang um den Nabel 68 Ctm. Die Bauchdecken sehr stark ausgedehnt, reiche Venennetze auf Brust und Bauchdecken. Leber- und Milzgrenzen weder palpirbar noch percutirbar. Scrotum und untere Extremitäten nicht ödematös geschwellt. Harn eiweissfrei. Appetit gut. Zwei bis vier gallig gefärbte, breiige Ausleerungen.

Nachdem innerhalb einer Woche der Patient durch Dampfbäder und Diuretica an Gewicht nicht abgenommen, die Bauchdecken aber um Vieles straffer geworden, der Bauchumfang um 5 Ctm. sogar zugenommen, entleerte ich einerseits zur Feststellung der Diagnose, andererseits des das Leben schon bedrohenden Ascites wegen, den 8. August aus der Bauchhöhle durch einen mittelgrossen Troicart 2000 Cubikctm. einer klaren, gelben, circa 2% Eiweiss enthaltenden Flüssigkeit. Die Punctionsstelle lag in der Mitte zwischen Nabel und der spin. oss. ilei sup. Trotz der grossen Flüssigkeitsmenge, die man mit dem Troicart entleeren konnte, hatte der Bauchumfang eine ziemliche Grösse beibehalten, 58,5 Ctm. Bei der Palpation des ganzen Unterleibes, die vollkommen schmerzlos war und keine Unebenheiten ergab, empfand man eine „luftkissenähnliche" Resistenz. Die Contouren der stark den arcus costarum überragenden Leber traten nach der Punction deutlich unter den schlaffen Bauchdecken hervor. Der linke Leberlappen bis zur lin. sternalis betrug 8,5 Ctm., vom Ansatz des proc. xiph. bis zum scharfen Rande 8,5 Ctm. In der lin. parast. d. betrug der überragende Lebertheil 6,5 Ctm., in der lin. p. sin. 4,5 Ctm., in der lin. mam. d. 4,5 Ctm., in der lin. mam. sin. 4 Ctm. Die Leberoberfläche zeigte bei der Palpation zwischen der lin. mam. d. und lin. parast. d. eine leichte höckrige Beschaffenheit. Der Leberrand war scharf, liess sich nach links bis zur lin. axil. sin. verfolgen. In der lin. parast. d. konnte man eine tiefe Einkerbung des Leberrandes durchpalpiren; 3 Ctm. hoch, 3,5 Ctm. breit. Bei der Begrenzung derselben mit

dem Finger, von rechts oder links beginnend, schnellte der Finger jedes Mal über einen elastischen Strang (Verdicktes lig. teres). Eine weniger tiefe Einkerbung liess sich ganz präcis zwischen der lin. axil. ant. und lin. mam. bestimmen (Incisura ant. dext.). Der rechte Leberlappen liess sich nicht deutlich abgrenzen, eine bedeutende Vergrösserung konnte doch mit Sicherheit ausgeschlossen werden, ebenso eine fluctuirende Stelle an seinem vordern Rande. Die Milz überragte den Rippenrand in der lin. axil. med. um 2,5 Ctm. und war von lederartiger Beschaffenheit.

Nach diesem Befunde lag es wol sehr nahe, eine Cirrhose der Leber als Krankheitsursache anzunehmen. Das gute Aussehen des Patienten, das Fehlen von allgemeinen hydrämischen Erscheinungen, der eiweissfreie Harn sprach in Verbindung mit dem Befunde der Leber und Milz — scharfer Rand der Leber und geringere Vergrösserung der Milz — mit Sicherheit gegen eine amyloide Degeneration der Leber. Eine Verwechselung mit Echinococcus der Leber schien in der ersten Zeit möglich. Die grosse Seltenheit der Lebercirrhose im Kindesalter, ja die bis jetzt noch nie mit reinem Ascites beobachtete Lebercirrhose schien die Diagnose auf eine kurze Zeit schwankend zu machen, zumal Echinococcus der Leber in Petersburg nicht zu den grossen Seltenheiten gehört und eine Echinococcusblase sehr wohl ihren Sitz auch im hintern Theile des rechten Lappens haben könnte. Zog man jedoch in Erwägung, wie unwahrscheinlich es ist, den Sitz der Blase im hintern Theile des rechten Lappens anzunehmen, schloss man mit Sicherheit eine amyloide Degeneration der Leber aus, so musste man, wenn man die höckrige Beschaffenheit an einer Stelle der Leber berücksichtigte, die Diagnose auf Lebercirrhose stellen.

Drei Wochen nach der ersten Punction wurde die zweite vorgenommen und zwar an derselben Stelle nur rechts. Nach der Punction erhielt der Patient eine Leibbinde, auf die Punctionsöffnung wurde nur ein Heftpflaster geklebt. Listersche Cautelen fanden keine Berücksichtigung. Während dieser drei Wochen war das Allgemeinbefinden des Kranken ein recht gutes. Der Appetit vortrefflich. Die breiigen Ausleerungen hörten gegen Ende der drei Wochen auf. Das Körpergewicht nahm aber mit jedem Tage wieder zu, den 26. August betrug es 14540 Gramm. Der Bauchumfang hatte den 20. August schon die beängstigende Grösse von 73 Ctm. erreicht. Den 2. September betrug das Körpergewicht 15140 Gramm, der grösste Bauchumfang 74 Ctm. Die Respiration war 24, der Puls 88 in der Minute. Länger konnte mit der Punction nicht gezögert werden, ohne Gefahr zu laufen, das Kind an Peritonitis zu Grunde gehen zu sehen, denn die durch die Flüssigkeit colossal ausgedehnten Bauchwandungen bedurften doch nur eines geringen Reizes, um eine tödtliche Entzündung hervorzurufen.

Am 2. September wurden mit dem Troicart 2700 Kubikctm. einer klaren, gelben Flüssigkeit entleert. Nach der Punction betrug der grösste Bauchumfang 66 Ctm. Der linke Leberlappen war in den drei Wochen grösser geworden; vom Rande bis zur lin. stern. betrug er 11 Ctm., vom Ansatz des pr. xiph. in der lin. stern. 9 Ctm. Nach der zweiten Punction erhielt Patient 3 Tage hindurch Jodkalium 4,0 Gramm pro die ohne dass Intoxicationserscheinungen auftraten, aber auch ohne Erfolg. Das Körpergewicht betrug schon nach 5 Tagen ebensoviel, wie am Tage der Aufnahme; der Bauchumfang 75 Ctm. Diese Maasse blieben sich ziemlich gleich bis zum 17. September, wo Patient ausser kräftiger Diät ein leichtes Chinadecoct mit kleinen Gaben Kali acetic. erhielt. Das Allgemeinbefinden war gut, ebenso der Appetit. Die Ausleerungen normal; die Urinmenge schwankte, wie auch in der ersten Zeit, zwischen 400 und 500 Kubikctm. Der Patient lief munter umher. Den 17. September trat eine Aenderung im Allgemeinbefinden auf. Apathie, Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, namentlich an den Punctionsstellen, häufiges Erbrechen, Cyanose traten auf und Patient starb am 18. September in der Nacht unter den Erscheinungen einer Peritonitis.

Section am 19. September. 12 Stunden nach dem Tode. Todtenstarre. Zahlreiche Todtenflecke auf dem Rücken. Linkes Herz etwas hypertrophisch, Klappen normal. Lungen in den untern Abschnitten oedematös. In der Bauchhöhle gegen 3000 Kubikcentimeter einer trüben, flockigen, eiweissreichen Flüssigkeit. Die Serosa der Bauchdecken und des Darmes stark dunkelroth injicirt. Leichte Verklebungen der Darmschlingen. Punktionsöffnungen hellrosa. Der Darm, mit Gasen stark aufgetrieben, im Zustande chron. Katarrhs. Enorme Fettansammlungen im stark hypertrophischen Mesenterium, reichliche Fettablagerung auf dem Peritonealüberzuge des Magens und des Dünndarmes, Leber 18 Ctm. lang, 13 Ctm. hoch, 6 Ctm. breit; linker Leberlappen 11 Ctm. lang. Farbe fleischroth. Consistenz derb, namentlich rechts. Oberfläche des rechten Lappens am vorderen Rande mit erbsen- und haselnussgrossen flachen Höckern besetzt; leichte Einkerbungen auch an der unteren Fläche des rechten Lappens und des lob. quadratus. Der ganze linke Lappen und der lob. Spigelii vollständig glatt. Das lig. teres. fingerdick vergrössert mit Fettablagerung; die Venen in demselben vollständig obliterirt. Gallenblase mässig mit grüngelber Galle gefüllt. Ausführungsgänge ganz frei. Der mikroskopische Befund des linken Lappens und des lob. Spigelii zeigte junges zartes Bindegewebe zwischen den einzelnen Leberzellen, während die anderen Theile der Leber schon fertiges Bindegewebe enthielten, welches in concentrischen Schichten Gruppen von fettig entarteten Leberzellen umschloss. Im rechten Lappen fanden sich bei einigen Schnitten Convolute von Gefässdurchschnitten (Teleangiectasien). Milz 10 Ctm. lang, 6 Ctm. breit und 2,5 Ctm. hoch, von dunkelrother Färbung und Lederconsistenz (Stauungsmilz). Niere, Blase, Genitalien normal. — Der Sectionsbefund hat die gestellte Diagnose bestätigt, wir haben es mit einem seltenen Krankheitsbilde zu thun gehabt, mit reiner Cirrhose der Leber und consecutivem Ascites. Die durchpalpirten Höcker fanden sich auf der Oberfläche des rechten Lappens, der mit Ausnahme des lob. Spigelii, der Sitz vorgerückten cirrhotischen Prozesses war, während der linke Lappen und der lob. Spigelii sich im ersten Stadium der interstitiellen Bindegewebswucherung befanden. Diese Thatsache ist sehr auffallend, sie steht mit den Beobachtungen bei Erwachsenen im Widerspruch. Während bei den Erwachsenen zuerst der linke Lappen in den cirrhotischen Prozess gezogen wird, finden wir sowohl bei unserem Fall, als auch bei den beiden von Steffen beschriebenen und von ihm bereits darauf aufmerksam gemachten Fällen, den rechten Lappen zuerst erkranken. Bei unserem Fall haben wir sogar eine Zunahme des linken Lappens während des Aufenthaltes des Kranken im Hospital constatiren können. Vom 8. August bis zum 2. September hat sich der linke Lappen um 2,5 Ctm. vergrössert. Der Grund dieser auffallenden Thatsache scheint nur darin zu liegen, dass im Kindesalter der rechte Lappen weniger dem An- und Abschwellen unterworfen ist, wie es diese Eigenschaft im hohen Grade der linke Leberlappen besitzt. Daher wird im rechten Lappen eher die unbekannte Reiz verursachende Substanz haften bleiben und die Entzündung hervorrufen als im linken Lappen, wo dieselbe, ich möchte sagen, leichter fortgespült wird. Die Leber der Erwachsenen pflegt gleichmässig anzuschwellen. Das Bindegewebsgerüst ist also im linken Lappen gleichsam schon consolidirt und weil dasselbe frischer ist als im rechten Lappen, so ist es empfindlicher gegen Reiz und so wird der linke Leberlappen bei Erwachsenen früher in den cirrhotischen Prozess gezogen, als der rechte Lappen. — Dass der colossale Ascites nicht Druckerscheinungen in den Nieren und den Venen der unteren Extremitäten erzeugt hat, lässt sich leicht aus der Beschaffenheit des Darmes erklären. Der tympanitisch aufgetriebene Darm und das hypertrophische und mit Fettmassen belegte Mesenterium haben schon bei der Palpation „luftkissenähnliche“ Resistenz gezeigt, sie haben also als elastische Decke einen hinreichenden Schutz gegen den Druck der Flüssigkeit gewähren müssen. — Obgleich die Diagnose bei unserem

Kranken schon bei Lebzeiten mit ziemlicher Sicherheit gestellt worden, so haben wir in therapeutischer Beziehung wenig Vortheile erzielt. Weder Dampfbäder in Verbindung mit Tonicis und Diureticis, noch das antiplastische Jodkalium hat irgend welchen Nutzen gebracht; in diesem vorgeschrittenen Prozess hätte auch das Karlsbader Wasser wenig genützt. Nur die Punction hat sich bewährt und unser Patient wäre sicher noch mehrere Monate am Leben zu erhalten gewesen, wenn die Punction häufiger vorgenommen wäre. Wir besitzen in der Punction ein vollkommen gefahrloses palliatives Mittel und das einzige Mittel um der einzigen Indication zu genügen — der Indicatio vitalis.

5.

Bemerkungen über die Contagiosität des Pemphigus acutus neonatorum.

Von Dr. Abegg in Danzig.

Herr Prof. Bohn hat im Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. IX, S. 304 Bedenken gegen die Contagiosität des Pemphigus acutus neonatorum ausgesprochen und vermuthet die Ursache desselben in der durch äussern Reiz excessiv gesteigerten physiologischen Hautabschuppung in der ersten Lebenswoche. Vollständig acceptire ich Bohn's Ausspruch „ich möchte nicht, dass ein bequemes Wort die Veranlassung würde, unsere Nachforschungen in einer so dunklen Sache zu hemmen u. s. w.". In diesem Sinne war mir auch die von Bohn aufgestellte Beziehung des Pemphigus zur physiologischen Hautabschuppung der Neugeborenen von grossem Interesse, und ich will gern zugeben —, zumal uns die Aetiologie des Ausschlages sonst ganz unbekannt ist —, dass in einzelnen Fällen jene Deutung zutreffend sein kann.

Dass aber zu warme Bäder die gewöhnlichste Ursache sei, möchte ich sehr bestreiten, und zwar aus demselben Grunde, welchen Bohn dafür anführt. Ganz gewiss baden sehr viele Hebammen, die sich keines Thermometers bedienen, die Kinder zu heiss; aber trotz dessen erscheint durchaus nicht oft der Blasenausschlag danach. Bohn's Fall scheint mir nicht beweisend, denn die Blasenbildung bei Neugeborenen ist überhaupt oft eine sehr wenig zahlreiche, also hätte sie sich vielleicht bei fortgesetzt zu warmen Bädern nicht verbreitet, sie hörte vielleicht auf, weil eben die Eruption beendet war, nicht weil das Kind nun kühler gebadet wurde.

Wenn alle, oder auch nur die meisten Bäder von etwa 31° R., anstatt 28, bei Neonatis den Pemphigus hervorriefen, müsste derselbe nach meinen Erfahrungen über Hebammen, nicht eine Ausnahme, sondern eine sehr häufige Erscheinung sein, weit häufiger, als sie in der That ist. Das Verschleppen der Contagii durch die Hebammen über die Strasse ist bei der Unvorsichtigkeit, der mangelnden Reinlichkeit, dem Unterlassen des Händewaschens vieler Hebammen keineswegs so unwahrscheinlich, sondern ganz ebenso leicht möglich, wie dies Bohn selbst für die Ansteckung der Mütter von ihren Kindern zugibt, nämlich durch den directen Reiz der Pemphigusflüssigkeit. Oder sollte es unmöglich sein, dass eine Hebamme beim Anziehen des Kindes ihre Finger mit dem Secrete der Blasen benetzt, sich dann die Finger nicht reinigt und das demnächst von ihr zu besorgende Kind, wenn sie dessen feuchte Lippen u. s. w. berührt, ansteckt?

Der Vergleich mit der „Elbinger Tetanusepidemie" scheint mir auch nicht statthaft; denn hier musste man wohl die Ursache in irgend einem schädlichen Verfahren der Hebamme vermuthen, welcher

einzig und allein jene Fälle vorkamen, und es konnte wohl Niemand an contagiösen Tetanus deshalb denken.

Was nun die Epidemie in hiesiger Hebammenlehranstalt betrifft, so werden hier die Neugeborenen unter Aufsicht, nach Benutzung des Thermometers, bei + 28° R. gebadet, ferner jedes Kind von einer anderen Schülerin, endlich ein solches mit Blasenausschlag in einer besonderen Wanne, die für die gesunden Kinder nicht benutzt wird. Hier also waren jedenfalls die zu heissen Bäder nicht die Ursache.

Auch führte ich[1]) ausdrücklich an, dass die Epidemie anfing 4 Tage nach der Geburt eines Kindes, das unverkennbar den Pemphigus schon in utero überstanden hatte. Sollte das ohne alle Bedeutung sein, sollte es nur Zufall sein, dass gerade die in demselben Zimmer befindlichen Kinder zunächst erkrankten?

Für die hiesige Anstalt muss ich demnach die Annahme, der Pemphigus sei durch zu heisse Bäder hervorgerufen worden, ganz entschieden abweisen, vermag auch, wie oben erwähnt, dieser Ursache nur eine sehr beschränkte Geltung zuzuerkennen, muss vielmehr, — gleichviel, welche uns noch unbekannte Ursache zu Grunde liegt — den Pemphigus neonatorum, wenn er in so nachweisbarer Verbreitung auftritt, für contagiös halten.

Danzig, 12. Februar 1876.

6.

Zur localen Behandlung der unteren Darmabschnitte im kindlichen Alter.

Von Dr. Adolf Baginsky in Berlin.

Ein kritische Notiz[2]) des Referenten der Section für Kinderheilkunde aus der letzten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Herrn Dr. Soltmann, zwingt mich zur Veröffentlichung eines Gegenstandes, welchem ich sonst wohl kaum gewagt hätte einen eigenen Artikel zu widmen; für so einfach einerseits und so selbstverständlich andererseits hielt ich das Ganze. — Die Angelegenheit, um welche es sich handelt, ist folgende: Herr Dr. Steffen machte in der Section für Kinderheilkunde Mittheilungen über Dysenterie der Kinder und erwähnte unter Anderem, dass die Anwendung der Irrigationen des untersten Darmabschnittes mittelst höher eingeführter Darmrohre bei Kindern kaum möglich sei; darauf erwiderte ich, dass ich seit längerer Zeit die Einführung des elastischen Katheters bei jüngeren Kindern geübt habe, und ohne wesentliche Schwierigkeit ziemlich hoch (auf die directe Frage des Herrn Dr. Fleischmann schätzte ich die Höhe auf 6 Zoll) hinaufgelangt sei.

Thatsache ist, dass von fast allen Seiten die Möglichkeit der Einführung des elastischen Katheters in die Höhe von 6 Zoll bei kleineren Kindern nicht zugestanden wurde. Thatsache ist aber, dass ich diese Einführung im Verlaufe des Sommers überaus häufig geübt habe, Thatsache ist ferner, dass ich dieselbe den Collegen, welche mir die Ehre ihres Besuches gaben, demonstrirt habe. Mich machte unter solchen Umständen der Widerspruch gerade von Steffen und Fleischmann, denen beiden über diesen Gegenstand reiche Erfahrungen zu Gebote standen, nicht wenig stutzig und ich suchte nach der Aufklärung eines augenscheinlich vorhandenen Missverständnisses, die sich alsbald auch aus der von mir, im Gegensatze zu den genannten Herren, geübten Methode der Einführung des Katheters ergab.

Bekanntlich ist die Lage der S. Romanum und Rectum der Neuge-

1) Zur Geburtshülfe, Gynäkologie, II, Danzig, Scheinert, 1873, S. 42.
2) S. IX. Bd., 3. Heft, p. 321.

bornen von den Chirurgen vielfach discutirt worden, für welche dieselbe wegen der Anlegung des anus praeternaturalis bei Atresia ani hohes Interesse hatte. Huguier hat auf Grund von Sectionen behauptet, das S. Romanum liege häufiger auf der rechten, als auf der linken Seite. Bourcart[1]) fand dasselbe bei 140 Leichen 111 Mal links, 6 Mal im kleinen Becken, 33 Mal quer liegend und gibt im Ganzen 3 Hauptarten der Lagerung an, ausser einer Reihe von seltener vorkommenden Zwischenvarietäten. Jacobi[2]) gibt an, dass die Flexura sigmoidea eine Reihe von Krümmungen mache. Steffen, den ich mir erlaube wörtlich zu citiren, macht folgende Angaben[3]): „das Rectum liegt am seltensten in der Mittellinie des Körpers. Seine Lage befindet sich vielleicht ebenso häufig auf der rechten, wie auf der linken Seite. Bei der Lage des Rectum nach rechts biegt das S. Romanum entweder in querer Lage nach links über, oder thut dies erst, nachdem es vorher noch mit einer grösseren oder kleineren Schlinge in das Becken hinabgestiegen ist. Bei der Lage des Rectum nach rechts und bei gefüllter Harnblase kann sich das S. Romanum in gerader Linie quer über die Blase hinweg nach links ziehen und dadurch, wenn es mit Kothmassen gefüllt ist, ein umschriebenes peritoneales Transsudat oder Exsudat vortäuschen. Bei der Lage des Rectum nach links oder in der Mitte habe ich ebenfalls in seltenen Fällen beobachtet, dass das S. Romanum vor seinem Uebergange in das Colon descendens mit einer Schlinge in das kleine Becken hinabgegangen ist.“ Fleischmann[4]) endlich, welcher direct auf die hier in Frage stehende Sache eingeht, äussert sich folgendermassen:

„In mehreren Fällen habe ich die von Dr. Trauvetter vorgeschlagene Methode mitselst Einführung eines Darmrohres, in dem ein biegsamer Eisenmandrin steckte, ausgeführt; ich muss jedoch bemerken, dass das Resultat stets ungünstiger war, als wenn ohne dasselbe injicirt worden wäre. Führt man nämlich das der Kreuzbeinkrümmung entsprechend gestaltete Darmrohr in den After, so gelingt es, dasselbe meist nur bis zum Beginn der Flexura sigmoidea einzuführen; weiter jedoch als in die unterste Schlinge der Flexura zu dringen, ist mir selbst in den günstigsten Fällen, wo ich bei geöffneter Bauchhöhle manipulirte, nicht gelungen; in die unterste Schlinge (bei einem 2—3jährigen Kinde etwa 2½ Zoll lang) gelangt man dann, wenn das S. Romanum eine geringe Entwicklung zeigt, unter einem stumpfen Winkel zum Rectum geneigt, aufwärts strebt, und die seitliche Abweichung derselben nicht sehr gross ist. In jenen Fällen dagegen, wo die unterste Schlinge des S. Romanum nahezu unter einem rechten Winkel gegen das Rectum geneigt zur Fläche des Darmbeins umbiegt, würde man beim weiteren Vordrängen des Darmrohres die gegenüberliegende Wand der Schlinge divertikelförmig vor sich hertreiben, wodurch dem Injectionsstrom ein bedeutendes Hinderniss erwüchse. Dies sowol, als die geringe Weite des kindlichen Darmes und die Kürze des Beckens mögen der Grund der Erfolglosigkeit mit dem Darmrohre sein.“

Mir selbst standen in der Praxis zu wenig Sectionen zur Verfügung, um mir ein eigenes endgiltiges Urtheil zu verschaffen, ich habe mich deshalb an Herrn Geh. Rath Virchow gewandt, welcher gütigst versprach, der Angelegenheit seine Aufmerksamkeit zu widmen. Vielleicht wird es alsbald möglich sein, von ihm ein gewiss competentes Urtheil zu erhalten. — Aus all den angeführten Angaben geht bis jetzt das Eine hervor, dass eine bestimmte, unveränderliche Form und Lagerung des untersten Darmabschnittes beim Kinde nicht vorhanden ist (ausgenommen etwa die Form des Rectum, die überall gleich beschrieben wird); aus Fleischmanns Worten geht aber mit Zuversicht hervor, dass die Einfüh-

1) Journal f. Kinderkrankh. 1865, Heft 1 u. 2, p. 156.
2) Journal f. Kinderkrankh. 1869, Heft 7 u. 8, p. 139.
3) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1872, p. 128.
4) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1871, p. 274.

rung eines mit dem Mandrin bewaffneten Katheters an der Leiche höher hinauf unmöglich sei, wiewohl ich hinzufügen kann, dass ich bei einer Kinderleiche bei geöffneter Bauchhöhle mit dem elastischen Katheter ohne Mandrin allerdings 14 Ctm., bei einer andern 17 Ctm. hinaufkam, bei 2 anderen indess nicht höher als 1½ und 2 Zoll (4 und 5 Ctm.). Es ist dies ganz zufällig und davon abhängig, ob die über dem Rectum liegenden Darmschlingen mit Gas erfüllt sind oder nicht. Versuche an der Leiche sind aber auch für die Anwendbarkeit und Brauchbarkeit der von mir geübten Methode durchaus nicht massgebend, weil ich für dieselbe die Schlussfähigkeit der Sphincteren in Anspruch nehme.

Die Methode ist folgende. Das Kind wird auf den Bauch gelegt; das Becken ein wenig erhöht; nunmehr wird ein gut geölter elastischer Katheter mittlerer Stärke, welcher mittelst eines langen Gummischlauchs mit einem mit warmer Flüssigkeit (Wasser, Kamillenthee) gefüllten Irrigator in Verbindung ist, eingeführt, so weit man ohne jeglichen Widerstand gelangen kann, d. i. etwa 1½—2 Zoll. Nun lässt man langsam nach Oeffnung des Irrgatorhahns Flüssigkeit einfliessen, und man fühlt nach kurzer Zeit, dass der mit ganz leichter Hand, ohne jedes Drängen geführte Katheter über die hemmende Stelle hinweg nach oben drängt. Oft fliessen alsdann ganz beträchtliche Wassermassen in den kindlichen Darm ein, und der Katheter schwimmt, wenn ich mich so ausdrücken kann, gleichsam in die Höhe. So gelingt es, ich wiederhole hier das von mir in der Discussion zu Graz gebrauchte Wort spielend, bei ganz kleinen, 6—7 Wochen alten, Kindern den Katheter 15 Ctm., bei sehr sanftem Verfahren vielleicht noch höher, hinaufzuführen. Wenn reichlich Wasser eingeflossen ist, spritzt dasselbe plötzlich in energischem Strahle hervor und reisst oft eine Menge Kothbröckel mit, eine für den Operirenden und dessen Zimmer höchst unangenehme Zugabe der kleinen Operation, welcher ich gewöhnlich dadurch auszuweichen suche, dass ich die Mutter des Kindes mit dem Emporhalten eines kleinen Eimers betraue. Man kann nun beliebige Wassermengen einfliessen lassen; dieselben werden nach einiger Zeit immer wieder herausgespritzt und man ist so im Stande, die untersten Darmpartieen völlig, wie ich mich den Eltern gegenüber auszudrücken pflege, auszuwaschen. — Ich muss fast um Verzeihung bitten für die umständliche Schilderung einer so primitiven Procedur, deren Priorität ich mir durchaus nicht zuzuschreiben gewillt bin, sondern die, wie ich überzeugt bin, viele der Herren Collegen schon vor dieser Schilderung geübt haben. Will man nun — dies wäre noch hinzuzufügen medicamentöse Flüssigkeiten auf den Darm anwenden, so verbindet man, nachdem die Darmschleimhaut durch reichliches Wassereinfliessen von Stuhlgangsresten und Schleimmassen gereinigt ist, den liegenbleibenden Katheter mit einem an einem Gummischlauch befestigten Trichterchen, in welches das Medicament eingegossen wird. Es versteht sich wohl von selbst, dass man von medicamentösen Flüssigkeiten nur geringe Mengen 20—30 Gramm nöthig hat, welche man bei langsamem Herausziehen des Katheters mit der Darmschleimhaut in Berührung bringt.

Von den vielen Fällen, welche ich mit Irrigationen behandelt habe, möchte ich, weil er auch mir als ein Unicum erschien, nicht sowohl wegen des Verlaufes, denn er endete leider tödtlich, sondern wegen der Möglichkeit, das Darmrohr erstaunlich hoch hinaufzuführen, nur einen anführen.

Die 9 Monate alte, sehr wohl genährte Martha Böttcher, Berlin, Kastanienallee 44, erkrankte am 20. Juni 1875 an Dysenterie; starker Tenesmus, blutigschleimige Stühle, hohes Fieber. ℥i Emulsio rizinosa.

22. Juni. Stühle weniger bluthaltig, dünnflüssig. Ruhigeres Verhalten. Belegte Zunge. Leib weich.

23. Juni. Grosse Unruhe; blutige, mit Fetzen gemischte Stuhlgänge.

Von diesem Tage entwickelte sich eine schwere Diphtherie des Rectum. Die Rectalschleimhaut stülpt sich unter stetem Drängen hervor, und zeigte schmutzig gelbe Einlagerungen und gewulstete Schleimhaut. Als ich nun die Injectionen anwendete, war ich überrascht, den Katheter

in ganzer Länge, d. i. 30—32 Ctm., mit äusserster Leichtigkeit und ohne jeden Widerstand einführen zu können.

Das Kind starb trotz aller angewendeten Sorgfalt an Erschöpfung am 3. Juli. — Die Section wurde nicht gestattet.

Dieser Fall scheint darauf hinzuweisen, dass Irrigationen bei dysenterischen Kindern vielleicht noch leichter auszuführen sind, als bei gesunden, oder anderweitig erkrankten, und es ist dies daraus zu erklären, dass bei der in den schwereren Formen der Dysenterie statthabenden Infiltration der Darmwand dieselbe starrer wird und vorhandene Krümmungen schon dadurch allein sich leichter ausgleichen.

Ich halte es, offen gestanden, für kaum möglich, den Darm der Kinder bei der beschriebenen Methode der Anwendung des Katheters zu verletzen, wenn man nicht etwa gegen alle und jede Regel der Kunst verfährt.

Die Frage ist nun, bietet die Einführung des Darmrohres überhaupt einen Vortheil und welchen? Aus Fleischmann's Untersuchungen geht hervor, dass man Injectionsflüssigkeiten mit der Spritze bis vor die Coecalklappe, in einzelnen Fällen sogar bis in den Dünndarm bringen könne; weiteres, sollte man meinen, könne man mit dem Darmrohre ebenfalls nicht erreichen. Würde es sich nur darum handeln, die untersten Darmpartieen mit Medicamenten in Berührung zu bringen, so bedürfte man des Darmrohres allerdings nicht; indess haben schon die bei Erwachsenen errungenen Erfolge bewiesen, dass das Clysma durchaus das nicht leistet, was man durch Bespülung des Darmes mittelst hocheingebrachter Flüssigkeiten erreicht. Die Beseitigung chronischer Katarrhe des Dickdarmes, welche mit Tenesmus einhergehen, die Hebung höher liegender Ulcerationen des Dickdarmes werden mittelst der Irrigationen ausserordentlich viel besser erreicht, als mittelst Clysmata.

Für das kindliche Alter haben die Irrigationen indess noch eine ganz andere, und, wie mir scheinen will, grosse Bedeutung. Die Gestaltung der untersten Darmabschnitte, ihre häufigere Krümmung und ausgiebigere Schlingenbildung machen Retentionen von Stuhlgangsmassen sehr leicht möglich. Reste unverdauten Caseins, halb in Fäulniss übergegangen, Fettmassen und Amylaceen in saurer Gährung regen einmal die verderblichen Kinderdiarrhöen an und geben ein ander Mal zu dauernder Verdauungsstörungen Anlass. Unruhe der Kinder, kolikartige Zufälle, zuweilen mit Convulsionen einhergehend, Flatulenz und Appetitlosigkeit sind die Folgen solcher Retentionen. Dieselben geben sich also durchaus nicht immer durch Stuhlverstopfung kund, sind vielmehr aus dem Aussehen der Stuhlgänge (weisse härtliche, übelriechende Bröckel in oft aashaft riechendem, grünlich schleimigem Vehikel) zu erkennen. Im weiteren Verlaufe leidet allmälig die Ernährung der Kinder sehr deutlich, dieselben werden bleich und endlich rhachitisch. Bohn hat eine vortreffliche Schilderung der mit Obstipation sich einleitenden Kinderkrankheiten gegeben[1]). Diese wichtigen Umstände begründen die Vortheile einer Methode, welche wenn auch etwas umständlich, ohne jegliche Gefahr und Beschwerde den in dem Darmtractus lagernden Ballast entfernen hilft, u. zw. da, wo einfache Clysmata oder gar Abführmittel im Stiche lassen, letztere vielleicht wegen ihrer den Magen afficirenden Wirkung gern vermieden werden. Augenscheinlich liegt also in der einfach reinigenden Wirkung der Irrigationen ihr hoher Werth. Von local angewendeten Medicamenten wird aber überdies und dann ein Effect zu erwarten sein, wenn die Darmschleimhaut vorher gereinigt und dem Medicament zugänglich gemacht ist. Daher lasse ich Medicamente nur dann einfliessen, wenn der Darm vorher reichlich ausgewaschen ist. Man vermeide hierbei durchaus stark concentrirte Lösungen, da nach meinen Erfahrungen schon schwache Lösungen von Acid. tannicum von Erwachsenen sehr schmerzhaft im Mastdarm empfunden werden.

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1868, p. 85.

7.

Tuberkel des linken Kleinhirns.

Mitgetheilt von Dr. C. Banze in Wien.

Das Vorkommen von Hirntumoren im Kindesalter ist kein so seltenes Ereigniss, und wenngleich diese Krankheit in ihrem Verlaufe weder aufgehalten, noch durch irgend eine Therapie wesentlich beeinflusst werden kann, so verdient selbe dennoch die volle Aufmerksamkeit des Arztes schon aus dem Grunde, um möglichst frühzeitig die Diagnose stellen zu können und sich in dieser Hinsicht vor einem Irrthume zu bewahren. Erwägt man ferner die Schwierigkeiten, mit welchen die Erkenntniss der Gehirnkrankheiten namentlich bei den in ihren subjectiven Aeusserungen meist unverlässlichen Kindern verbunden ist, so erscheint es wohl gerechtfertigt, dass man derlei Fälle sorgfältig sammelt, und deren Symptome auf ihren Werth für die Diagnose genauer prüft.

Der nachfolgende Fall, welchen ich auf der Kinderabtheiluug des Herrn Dr. Monti an der Wiener allgemeinen Poliklinik beobachtet habe, bietet ein wahrhaft klinisches Bild der Art und Weise, wie sich die Symptome eines Gehirntumors entwickeln, daher dessen Mittheilung nicht ohne Interesse sein dürfte.

Anamnese.

Franz Mücke, 6 Jahre alt, war bis zu seinem 4. Lebensjahre (1872) stets gesund. Im Juli dieses Jahres erkrankte er an Masern, welche einen regelmässigen Verlauf nahmen und von keiner Complication oder Nachkrankheit begleitet waren. Einige Monate nachher bemerkte die Mutter bei diesem Kinde eine Aenderung seines ganzen Wesens. Der Knabe wurde nämlich gegen jede ausstellige Bemerkung sehr empfindlich und begann gleich zu weinen, er war jetzt hastig in seinem Benehmen, behielt aber noch immer seinen heiteren und lustigen Sinn. Im Spätherbste desselben Jahres machte der Vater zum ersten Male die Beobachtung, dass „der Hut des Kindes schon in kurzer Zeit zu klein wurde“ und auch anderen Personen fiel es auf, dass der Kopf des Kindes rascher zunahm. Dabei war dasselbe anscheinend gesund und die Eltern schildern es als sehr verständig, aufmerksam und mit einem guten Gedächtnisse begabt.

Aber schon aus dieser Zeit datiren einige Erscheinungen, welche damals nicht beachtet wurden, obgleich sie von Wichtigkeit waren. So erzählt die Mutter, dass das Kind unruhige Nächte gehabt und während des Schlafes oft aufgeschrieen habe. Bei Tag klagte es häufig über Kopfschmerzen, letztere waren aber anfangs nur gering und von kurzer Dauer, späterhin wurden sie intensiver, kamen in der Regel täglich während des Nachmittags und hielten oft volle 2 Stunden an. Beim Beginne eines solchen Anfalles jammerte der Knabe laut über seinen Kopf, griff mit der rechten Hand auf das Hinterhaupt und mit vorgeneigtem Kopfe, sowie mit nach vorne und links gebeugten Oberkörper eilte er zu einem feststehenden Gegenstande, um daran eine Stütze zu finden. Nach einigen Minuten erbrach er reichliche Quantitäten Schleim und sehr häufig die etwa vorher genossenen Speisen. Dieses Erbrechen stellte sich auch oft zur Nachtzeit ein, oder aber es quälte den Kranken ein länger dauernder Brechreiz.

Nach dem Erbrechen wurde der Kopfschmerz geringer, dagegen war das Kind stets sehr blass, hinfällig und musste 2—3 Stunden im Bette zubringen.

Das nachmittägige Erbrechen trat fast täglich ein und währte vom Herbste 1872 bis zum Februar 1873, um welche Zeit es aufhörte, und

nicht mehr wiederkehrte. Seither verminderte sich auch der Kopfschmerz, welcher sich jetzt gewöhnlich Nachmittags oder in der Nacht einstellte und vor Mitternacht am heftigsten war.

Aus dieser Zeit her wäre noch zu erwähnen, dass der Knabe beim An- und Ausziehen der Kleider, oder wenn er aufgehoben wurde u. dgl. oft darüber klagte, dass man ihm dabei Schmerzen verursache.

Aber auch ein anderes Symptom machte sich schon in der ersten Zeit der Erkrankung bemerkbar. Der Knabe sagte nämlich sehr häufig, dass er mit dem linken Auge „eine Spinne“ sehe oder, dass er mit diesem Auge „nicht recht“ sehe. Im August 1872 begann er nach innen zu schielen, späterhin bemerkten die Eltern eine auffallende Abnahme des Gesichtssinnes und seit März oder April 1874 wissen dieselben aus wiederholten Beobachtungen mit aller Bestimmtheit, dass das Kind auf beiden Augen nichts mehr sehe, und dass er nicht einmal eine Lichtempfindung habe.

Am 22. April 1873, wo das Kind zum ersten Male auf der Kinderabtheilung des Herrn Docenten Dr. Monti (an der Wiener allgemeinen Poliklinik) vorgestellt wurde, hat Herr Docent Dr. Hock dasselbe mit dem Augenspiegel untersucht und beiderseits eine Stauungspapille, sowie eine Neuritis optica gefunden. Bei der Untersuchung am 3. Mai 1873 war die Stauungspapille links in der Abnahme, rechts in der Zunahme.

Eine spätere Untersuchung (am 31. Juli 1874) ergab folgenden Befund: Beide Sehnerven bläulich weiss, der innere Theil derselben leicht getrübt, die arteriellen Gefässe kaum sichtbar, die Venen dünner, etwas geschlängelt, die Netzhaut normal. (Atrophia nervi optici ocul. utriusque ex neuritide.)

Das Kind hat mit einem Jahre zu reden angefangen und erlernte die Muttersprache seinem Alter vollkommen entsprechend. In seinem 4. Jahre (1872) fing es an, bei einzelnen Worten zu stottern und beim Sprechen den Buchstaben r scharf zu betonen. Dieser Sprachfehler wurde immer auffälliger und nach Verlauf eines Jahres (Frühling 1873) wurde die Aussprache manchmal undeutlich, worauf das Kind im Sommer 1873 einzelne Worte nicht mehr aussprechen konnte und im Herbst desselben Jahres die Sprache vollständig verlor.

Das Auffassungsvermögen war in früheren Zeiten normal und auch jetzt (Ende Juli 1874) versteht das Kind, was gesprochen wird, denn es lässt sich beschwichtigen, wenn es unruhig wird und lächelt oder weint, je nachdem man ihm schmeichelt, oder eine ausstellige Bemerkung macht.

Das Gedächtniss soll in früheren Jahren sehr gut gewesen sein, im Jahre 1873 wurde der Knabe vergesslich und seit er die Sprache verloren hat, konnte man sich über sein Erinnerungsvermögen kein richtiges Urtheil verschaffen.

Das Gehör ist auch jetzt noch gut (Juli 1874). Das Kind lernte mit 10 Monaten gehen, gegen das Frühjahr 1873 (also im Alter von 4 Jahren) bemerkten die Eltern, dass dasselbe ungewöhnlich oft falle und beim Aufstehen und Anziehen des Morgens sich gegen seine frühere Gepflogenheit an das Bett anlehne. Während des Tages war sein Gang durch einige Zeit taumelnd und nach der Erzählung der Mutter ist der Knabe in den ersten Vormittagsstunden gut gegangen, gegen Mittag aber wurden seine Füsse schwankend, weshalb er sich durch einige Stunden niedersetzen oder niederlegen musste. Nachmittags wurde sein Gang wieder sicher, während um 5 oder 6 Uhr Abends sich abermals eine grosse Ermüdung bemerkbar machte. Diese anfangs nur zeitweise auftretende Erschlaffung in der Muskulatur der untern Extremitäten nahm an Intentität sehr rasch zu und schon im April 1873 hatte dieselbe einen so hohen Grad erreicht, dass der Knabe oft plötzlich zusammenbrach. Zu dieser Zeit musste derselbe beim Gehen schon häufig unterstützt werden, wo er dann mit den Füssen hin- und herschlotterte. An letzteren bemerkte die Mutter eine allmählige Abmagerung, sowie eine geringere Empfindlichkeit, wenn sie dieselben beim Ausziehen der Schuhe, Strümpfe u. dgl.

anfasste. An den oberen Extremitäten konnte sie nichts Auffälliges wahrnehmen.

Seit 10. Mai 1873 ist der Kranke nicht mehr im Stande, das Bett zu verlassen, im Sommer 1873 war es ihm noch möglich, mit vorgebeugtem Oberkörper zu sitzen, bis gegen Ende 1873 vermochte er sich im Bette zu bewegen und umzudrehen, seither kann er aber auch diese Bewegungen nicht mehr ausführen, und er liegt mit halb angezogenen Händen und Füssen fast regungslos in der rechten oder linken Seitenlage. Zeitweise tritt in den unteren Extremitäten, noch häufiger aber in den oberen ein länger anhaltendes Zittern auf.

Decursus morbi.

Am 22. April 1873 zeigte der Kranke folgenden Status:

Kind abgemagert, Kopf gross, Venen daselbst ausgedehnt, Umfang des Kopfes über die Tubera frontalia 52 Centimeter, von einem Ohre zum andern 30, von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis 31 Centimeter, sämmtliche Nähte etwa 1 Centimeter diastatisch, Glotzaugen, der Augenspiegelbefund wie in der Anamnese angegeben. Haut noch am ganzen Körper empfindlich, röthet sich beim Bestreichen, Puls normal, Respiration regelmässig, Gang unsicher.

28. April. Nachlass der Erscheinungen.

7. Mai. Mehrmals des Tages Schwindelanfälle.

19. Mai. Aufschreien in der Nacht, Pupillen sehr weit, keine Gesichtslähmung.

17. Juni. Zeitweise Convulsionen, welche sich über den ganzen Körper ausbreiten.

8. September. Grosse Unruhe des Nachts; häufiges Aufschreien.

Am 31. Juli 1874 kam der Kranke abermals auf die Poliklinik und es wurde folgender Befund aufgenommen:

Das Kind blass, im hohen Grade abgemagert, die Haut trocken, faltig, abschuppend, das Fettgewebe geschwunden, die gesammte Muskulatur schlaff, atrophisch, der Kopf namentlich in seinem hintern Theile vergrössert, die Venen am Schädel ausgedehnt, Umfang des Kopfes über die Tubera frontalia 52, von einem Ohre zum andern 31, von der Nasenwurzel bis zur Protub. occipit. 32 Centimeter. Die Kranz- und Pfeilnaht diastatisch, grosse Fontanelle angedeutet, das Gesicht mager, gegen das Kinn spitz zulaufend, die Augen stier, Pupillen beiderseits mittelweit, gegen Lichtreiz nicht empfindlich, häufiges Thränenträufeln, das linke obere Augenlid weniger beweglich. Der Gesichtsausdruck gleichgiltig, beim Lachen und Weinen erscheinen beide Gesichtshälften ungleich und nach rechts verzerrt. Der linke Mundwinkel steht tiefer, der Mund geöffnet, aus demselben fliesst fortwährend Speichel, das Zahnfleisch geröthet, geschwellt, die Zunge schwer beweglich, der Kranke lallt nur einzelne unverständliche Worte. Flüssige Nahrung vermag er nicht zu schlingen, halbweiche hingegen müssen als Bissen geformt weit nach rückwärts geschoben werden, worauf dann der Schlingact erfolgt. — Das Gehör gut, Respiration 20, oberflächlich, häufig, von Seufzen unterbrochen, in den Lungen vereinzelte Rasselgeräusche. Puls 80, unregelmässig. Bauch eingezogen. Körpertemperatur vermindert, namentlich an den peripheren Theilen, die oberen und unteren Extremitäten halb gebeugt, beim Versuche sie zu strecken, leisten die rechtseitigen Gliedmassen grösseren Widerstand. Die allgemeinen Decken weniger empfindlich, beim Bestreichen derselben Trousseau'sche Flecke.

In den ersten 3 Tagen des Monates August 1874 war Urinverhaltung vorhanden und es musste alltäglich der Katheter applicirt werden. Dabei täglich einmal fester Stuhl. Die Nächte sehr unruhig, häufiges Aufschreien.

14. August. Die linke Wange kühl anzufühlen, bläht sich bei stärkerer Exspiration auf, beim Kneipen derselben reagirt der Kranke nicht.

Die linke Cornea wolkig getrübt, ihre Oberfläche matt, glanzlos, verminderte Thränensecretion.

18. August. Im untern Segment der linken Cornea 2 kleine oberflächliche Hornhautgeschwüre, die Gefässe der Sclera, sowie jene der Cornea zeitweise stark injicirt.

30. August. Die Hornhautgeschwüre werden grösser und greifen auch in die Tiefe, am 8. September erfolgte der Durchbruch der Hornhaut, auf welcher sich eine mehr als hanfkorngrosse Blase vorwölbt.

10. September. Die Nächte sind sehr unruhig, bei Tag tritt häufig Zittern in den Extremitäten auf, am Kreuzbein eine etwa kreuzergrosse geröthete Stelle.

15. September. Die an der linken Cornea befindliche Blase platzte, es entleerte sich das Kammerwasser, die Rissränder legten sich aneinander.

20. September. Die Blase an der linken Cornea wölbte sich wieder vor und berstete am 20. September neuerdings, mit gleichzeitigem Prolapsus der Iris.

26. September. Der linke Bulbus ist kleiner, das Geschwür an der Hornhaut im selben Zustande.

1. October. Die Linse wurde entleert, ebenso ein Theil des Glaskörpers, der linke Bulbus auffallend kleiner.

5. October. Respiration 20, Puls unregelmässig 100, von da angefangen blieb er fast immer auf dieser Höhe, während er früher nur 70 bis 80 zählte.

10. October. Die Nächte sehr unruhig, Stuhlverstopfung durch mehrere Tage.

15. October. Das Schlingen ist seit 2 Tagen wieder schlechter, die Mutter muss den Bissen bis nahe an den Pharynxeingang schieben, damit er verschluckt werde.

20. October. Die Abmagerung macht immer grössere Fortschritte. Im Gesichte entstehen oft diffuse rothe Flecken, welche sich nach einiger Zeit wieder verlieren.

25. October. Die Nächte sehr unruhig, der Knabe weint oft, dabei erscheint das Gesicht schief und nach rechts verzogen, keine Thränensecretion.

31. October. Keine wesentlichen Veränderungen.

5. November. Am linken Trochanter eine vierkreuzergrosse geröthete Stelle.

10. November. Die Nächte sind ruhiger, zeitweise Nystagmus am rechten Auge, der linke Bulbus atrophirt allmählig.

15. November. Puls 120, zeitweise Husten, Schleimrasseln in den Lungen.

20. November. Während des Uebertragens auf ein anderes Bett trat eine länger dauernde Ohnmacht ein, dies ereignete sich auch späterhin ziemlich häufig.

25. November. Das Schleimrasseln in den Lungen hat aufgehört, seltener Husten.

30. November. Die Nächte sehr unruhig, häufig convulsivisches Zittern in den gelähmten Extremitäten, der Nystagmus am rechten Auge dauert fort.

5. December. Die Stuhlverstopfung dauert oft mehrere Tage an. Gegen Abend bemerkte die Mutter mehrmals eine geringe Temperaturerhöhung.

10. December. Die abendlichen Fieberbewegungen haben seit gestern aufgehört.

15. December. Die Schwellung des Zahnfleisches nimmt zu, dasselbe blutet zuweilen.

20. December. Hände und Füsse kühl, die Nägel bläulich, Respiration sehr unregelmässig, manchmal kaum hörbar, Puls schwach, sehr beschleunigt.

25. December. Die Nächte sind jetzt wieder ruhiger, das Schlingen ist sehr erschwert, momentan wird das Gesicht stark geröthet, worauf es allmählig wieder erbleicht.

31. December. Der Decubitus am Kreuzbein bleibt im selben Status, dagegen die Stelle an der rechten Trochantergegend weniger geröthet.

1—15. Januar 1875. Der Puls zeigt mit geringen Schwankungen constant 120, die Respiration 30, die Speichelsecretion gering, grosse Dysphagie.

16—24. Januar. Dahinliegen, die Esslust vermindert, der Kranke gibt sich mit kleineren Portionen zufrieden.

24—31. Januar. Die Empfindung in den unteren Extremitäten scheint ganz erloschen, denn der Kranke bleibt beim Waschen, Reinigen und Wechseln der beschmutzten Unterlagen vollkommen ruhig.

1—8. Februar. Die Nächte sind ruhig, unwillkürlicher Abgang von Koth und Urin.

9—20. Februar. Keine bemerkenswerthe Veränderung.

20—28. Februar. Die frühere Schlafsucht ist geringer, der Kranke isst wieder mehr, der Unterleib erscheint mässig aufgetrieben.

1—15. März. Der Decubitns am Kreuzbein breitet sich aus, durch mehrere Tage häufiges Zittern, namentlich in den oberen Extremitäten.

16—20. März. Der Nystagmus am rechten Auge geringer.

21—31. März. Die Füsse und beide Unterschenkel oedematoes geschwellt.

1—8. April. Die Nächte unruhiger, die Stuhlentleerung sehr unregelmässig, die Faeces übelriechend.

9—15. April. Das Oedem an den untern Extremitäten geringer, die Respiration beschleunigt 32—40, Puls 130, kaum tastbar.

16—22. April. Die einzelnen Partieen des Körpers werden abwechselnd wärmer und kühler, die Respiration zeitweise aussetzend, dann erfolgen wieder raschere Athemzüge, grosse Apathie selbst gegen die Mutter, Schlummersucht, selbst bei geringen Bewegungen Ohnmachten.

23. April. Während die Mutter dem Kinde die Nahrung reicht, wird dasselbe plötzlich blass, der Unterkiefer fällt herab, die Athmung sistirt und unter diesen Erscheinnngen war der Tod eingetreten.

Die Section wurde im Elternhause vorgenommen und hierbei folgender Befund notirt.

Obductionsbefund.

Körper im hohen Grade abgemagert, die allgemeinen Decken trocken, welk, das Fettgewebe vollständig geschwunden, die Muskeln atrophisch. Der Kopf namentlich in seinem hintern Antheil bedeutend vergrössert, Umfang 52 Centimeter, von einem Ohre zum andern 32, von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis 34 Centimeter. Die Stirn hoch, vorgewölbt, ebenso die Temporalgegend, die grosse Fontanelle nicht vollkommen verschlossen, die Sutura sagittalis und coronaria vertieft, das Gesicht klein, spitz zulaufend, die Jochbogen stark hervortretend, die Pupille am rechten Auge weit, die Cornea getrübt, der linke Bulbus schlaff und klein, dessen Hornhaut nahezu ganz zerstört und der Grund des Geschwürs mit einem graugelben Eiter belegt. Das Zahnfleisch stark gewulstet, dasselbe, sowie die Mundschleimhaut mit zähem Schleim belegt. Hals lang, die Schlüsselbeine stark vorspringend, der Brustkorb mässig gewölbt, die Intercostalräume breit und tief, Bauch muldenförmig eingezogen, an seiner Oberfläche grünlich missfarbige Todtenflecke. Am Rücken zahlreiche dunkelblaue Flecken, am Kreuzbein eine Decubitusstelle von der Grösse eines Vierkreuzerstückes. Die Schädeldecken dünnwandig, an vielen Stellen, namentlich in ihren Vertiefungen durchscheinend, längs der Pfeil- und Kranznaht ist die Diploe in der Ausdehnung eines 1 Centimeter breiten Saumes derart geschwunden, dass sich die innere und äussere Schädeltafel berühren. Die Dura mater sehr gespannt, dieselbe, sowie die übrigen Hirnhäute verdünnt, im grossen Sichel-

blutleiter eine geringe Menge dünnflüssiges Blut, die Oberfläche des Grosshirns platt gedrückt, die Sulci zwischen den Gehirnwindungen verstrichen, die Ventrikel zu grossen Säcken ausgeweitet, um welche die Gehirnmasse so verdünnt ist, dass sie gegen den Scheitel nur eine $^1/_2$ Centimeter dicke Schicht bildet. Der wässerige, mit Flocken vermischte Inhalt beträgt circa 2 Seidel. Der Streifen- und Sehhügel abgeflacht, ebenso die Vierhügel, die dritte Gehirnkammer gleichfalls erweitert, die Varolsbrücke abgeplattet, die Gehirnschenkel auseinander gewichen, das Tentorium linkerseits stark nach aufwärts gewölbt, die kleine Sichel nach rechts verdrängt. In der linken hintern Schädelgrube findet man einen gänseeigrossen Tumor und die Hirnhäute an der Basis sind sowohl mit diesem, als auch mit dem Schädelknochen innig verwachsen.

Der Tumor hat eine rundliche Form, wiegt 150 Gramm, ist scharf begrenzt und liegt an den seitlichen Theilen frei zu Tage, während seine inneren und oberen Partieen von erweichter Hirnmasse bedeckt sind. Der Tumor ist graugelb gefärbt, seine Consistenz etwa wie die der Lebersubstanz, seine Oberfläche zeigt zahlreiche hirse- bis hanfkorngrosse, knötchenartige Erhabenheiten. Auf der Schnittfläche treten etwas heller gefärbte schmale Streifen hervor, welche zum grossen Theil mit der Oberfläche des Tumors parallel verlaufen, theilweise aber von bogenförmigen Abzweigungen derselben schief durchschnitten werden. Die Bruchfläche zeigt eine undeutlich faserige Struktur. Beim Durchschneiden des Tumors zeigt sich ferner, dass seine Consistenz in den centralen Theilen weicher ist, als an den pheripheren. In der Mitte der Geschwulst befinden sich endlich mehrere spaltförmige Lücken, welche sich zwischen den oben beschriebenen Streifen hindurchziehen und eine dünne, trübe Flüssigkeit enthalten. Ihre Wandungen werden von einem stark erweichten Gewebe gebildet.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt nirgends mehr erhaltene Gewebselemente, sondern überall nur Fragmente, Detritusmassen einzelner Nerven und obliterirte Blutgefässe, deren Wandungen vollständig mit kernigem Detritus durchsetzt sind. — An den oberflächlichen Erhabenheiten dieser Geschwulst findet man neben Detritusmassen noch kleine runde, lymphkörnchenartige Zellen.

Beide Lungen mit der Costalpleura stellenweise verwachsen, ihr Gewebe trocken, blutleer. Herz klein, seine Wandungen schlaff.

Epikritische Bemerkungen.

Der Kranke klagte schon sehr frühzeitig über Kopfschmerzen, welche — anfangs nicht beachtet — allmählig einen solchen Charakter annahmen, dass sie die Aufmerksamkeit der Eltern auf sich lenkten. Diese Kopfschmerzen traten nämlich immer häufiger und regelmässiger auf, dabei wurden sie auch intensiver und waren späterhin immer von Erbrechen begleitet, welchem jedesmal eine hochgradige allgemeine Ermattung folgte. Zu erwähnen wäre noch die veränderte Gemüthsstimmung des Kindes, die Unruhe und das Aufschreien zur Nachtzeit, endlich der Hydrocephalus, welcher sich langsam und constant fortschreitend entwickelt hatte. Ungefähr $^1/_2$ Jahr nach dem angeblichen Beginne der Erkrankung (Frühjahr 1873) hatte das Erbrechen aufgehört, der Kopfschmerz war geringer geworden, und während in der früheren Zeit das Kind nur nach dem Erbrechen matt und müde war, bekam dasselbe jetzt einen schwankenden, taumelnden Gang, es stürzte oft plötzlich zusammen und musste sowohl Vor- als auch Nachmittags durch mehrere Stunden ausruhen.

Nebst diesen Störungen im Stehen und Gehen ergab die ärztliche Untersuchung weite Pupillen, eine Stauungspapille, sowie eine Neuritis optica beiderseits. Endlich war der Knabe langsam in der Beantwortung der gestellten Fragen und stotterte bei einzelnen Worten. Diese Erscheinungen gaben sowohl an und für sich, als auch durch ihr Zusammentreffen hinreichende Anhaltspunkte für die Diagnose eines Gehirn-

tumors, und wenn wir deren Bedeutung erwägen, so konnte man aus denselben auch schon auf den Sitz der Neubildung schliessen.

Was nun die Kopfschmerzen betrifft, so waren sie in diesem Falle durch ihre Intensität und durch ihr typisches Auftreten ein sehr werthvolles Symptom für die Diagnose, allein zur Bestimmung der Lage des Tumors sind sie nicht immer verwerthbar, denn ihr Sitz entspricht nicht jederzeit jenem der Geschwulst, wenn sie auch in vielen Fällen, — wie im vorliegenden — auf den wahrscheinlichen Ort der Erkrankung aufmerksam machen.

Das im August 1873 (also ungefähr ein Jahr nach dem Beginne der Erkrankung) aufgetretene Schielen mit dem linken Auge nach innen, hat für die Bestimmung der Localisation einen weit grösseren Werth, denn man kann durch dieses Symptom eine ganze Klasse von Tumoren ausschliessen, welche immer ein divergentes Schielen verursachen, wie die Neubildungen in den Grosshirnschenkeln und Alles an der Hirnbasis, was den Oculomotorius lähmt. Es bedarf wohl keiner Erwähnung, dass das Schielen in diesem Falle nur Folge eines Tumors und keineswegs eine zufällige Complication sein konnte.

Am Augengrunde fand man schon innerhalb der ersten 6 Monate solche pathologische Veränderungen, welche auf das Vorliegen eines Gehirntumors hindeuteten. Ihr Vorhandensein spricht aber nicht immer für eine directe Laesion des Sehnerven, des Chiasma, des Tractus opticus oder der Corpora quadrigemina, denn nicht selten ist der Tumor von diesen Gebilden weitab entfernt, während die Stauungspapille, die Neuritis optica und die Atrophie der Sehnerven erst secundär durch eine Stauungshyperämie im Auge entstehen. Auf diese Weise musste man sich auch den im April 1873 aufgenommenen Augenspiegelbefund erklären, denn einerseits war bis dahin noch keiner von den motorischen Nerven des Auges gelähmt (die linkseitige Abducenslähmung trat erst im August 1873 in Erscheinung) und andererseits liess der colossale Umfang des Schädels den Bestand eines chronischen Hydrocephalus nicht mehr verkennen. Da letzterer sich erst seit etwa $^3/_4$ Jahren langsam und ohne Convulsionen entwickelt hatte, so lag auch die Vermuthung nahe, er sei selber durch einen in der hintern Schädelgrube gelegenen Tumor secundär entstanden, denn nur ein dort befindliches Neugebilde kann bei einer entsprechenden Grösse und Lagerung durch Compression der Vena magna Galeni oder des Sinus rectus den Ausfluss des Blutes aus den Ventrikeln hemmen und einen so hochgradigen Hydrops ventriculorum bedingen. Neben diesen Erscheinungen traten die Störungen des Gleichgewichtes immer deutlicher hervor, denn während der Kranke anfangs nur nach dem Erbrechen durch einige Zeit allgemeine Muskelschwäche zeigte, fing er späterhin an zu taumeln, brach oft plötzlich zusammen und musste beim Gehen häufig unterstützt werden, bis er im Mai 1873 bettlägerig wurde. Liegend konnte er noch seine Extremitäten bewegen, aber bei jedem Versuch, sich auf die Beine zu stellen, verlor er das Gleichgewicht und fiel gewöhnlich auf die rechte Seite.

Diese letzterwähnten Erscheinungen haben für die Diagnose einen entschiedenen Werth und sie gestatten, den Sitz des Tumors im Kleinhirn anzunehmen. Eine Neubildung des Pons oder der tieferen Partieen der Hemisphären konnte ausgeschlossen werden, weil keine Lähmung vorhanden war, ebenso entspricht der Mangel von epileptiformen Convulsionen wenig einer Neubildung in den Grosshirnlappen oder in der Convexität. Als werthvollen Behelf könnte man ferner noch anführen, dass die Intelligenz lange Zeit ungetrübt blieb und die später eingetretene Abnahme derselben ist durch den hinzugetretenen hochgradigen Hydrocephalus hinreichend erklärt. Selbst in den letzten Monaten seines Lebens, wo der Kranke schon lange vollständig erblindet war und die Sprache verloren hatte, war sein Auffassungsvermögen zum Theil noch erhalten, denn man konnte aus dem Lachen oder Weinen entnehmen, dass er verstanden habe, was gesprochen wurde. Von Interesse war

das Auftreten der Störungen im N. trigeminus. Zu welcher Zeit dieselben begonnen haben, konnte nicht ermittelt werden, denn Kinder verstehen gewöhnlich nicht, feinere Gefühlsalterationen zum Ausdruck zu bringen, und sie sind in ihren diesfälligen Aeusserungen daher unverlässlich. Erst eine längere Beobachtung kann bei derlei Angaben Gewissheit verschaffen, wenn nicht etwa schon andere objective Erscheinungen vorliegen. So auch in diesem Falle, wo ungefähr $1^3/_4$ Jahre nach dem Beginne der Erkrankung das Auftreten einer wolkigen Trübung an der linken Cornea das Ergriffensein des Trigeminus anzeigte. Im weiteren Verlaufe kam es zur Geschwürsbildung und zum Durchbruch der Hornhaut mit darauffolgender Phthisis des linken Bulbus. Mit dem Erscheinen der Keratitis diffusa war aber auch schon die linke Wange anästhetisch, die Schleimhaut der Mundhöhle geröthet, geschwellt, das Zahnfleisch gewulstet und aufgelockert, es entwickelte sich ungeachtet der grössten Reinlichkeit häufig Soor im Munde. Dabei war auch das Schlingen im hohen Grade erschwert und der Kranke lallte unverständliche Worte. Die Erscheinungen, welche nur durch eine Affection des Hypoglossus und Glossopharyngeus bedingt sein konnten, sind, sowie jene der Facialislähmung erst nach langem Bestande des Leidens aufgetreten und lassen sich durch den mediaten Druck der Geschwulst hinreichend erklären.

Ebenso gehören die Störungen der Bewegungsfunktionen einer späteren Periode an. Sie betrafen anfänglich nur die Extremitäten der rechten Seite und erstreckten sich im weiteren Verlaufe auch auf die linke Seite Die paretischen Erscheinungen zeigten jedoch einen grossen Wechsel, in den letzten 4 Monaten aber waren die Gliedmassen permanent in halb gebeugter Lage und wurden sehr häufig von convulsivischem Zittern befallen.

8.

Schrumpfung und Verschluss der Gallenwege.

Von Dr. C. Hennig.

Einen werthvollen Beitrag zur Pathologie der Gallenwege Neugeborener hat Freund (dieses Jahrb. IX, S. 178) geliefert; zugleich erwähnt er den Virchow'schen Fall. Ausser zwei Fällen, welche übersehen worden, einem von Heschl (unterbliebene Canalisation sämmtlicher Gallenwege; Wiener med. Wochenschrift XV, 29. 1865) und einem von M. Roth (Defect der grossen Gallengänge; Virchows Archiv 43, 296) kann ich zwei eigene Beobachtungen beibringen.

I.

An einem 5 Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde, welches mit jedem Tage tiefer ikterisch geworden war und, entgegengesetzt der gewöhnlichen, mit dunkelfarbigen Darmausleerungen und hellem Harne verlaufenden Gelbsucht Neugeborner, ganz farblose Faeces und ikterischen Harn entleerte, fand ich den Ductus choledochus vollkommen verschlossen, in der Gallenblase wenig gelblichgrauen Schleim, die Leber ikterisch.

II.

Am 23. December 1875 starb im Trier'schen Institute ein Anfang des 8. Monats geborenes Mädchen. Es war in 2. Steisslage schwer geboren worden, indem der Kopf durch das sehr enge, im Ausgange nur 8,5 Ctm. messende Becken hatte mit Gewalt gezogen werden müssen. Bald nach der Geburt zeigte sich Gelbsucht am Kinde, das bald darauf Sugillate im Gesichte bekam und nach wenigen Tagen tief ikterisch starb, nachdem 3 mal bräunliches Kindspech entleert worden war.

Befund: Hirnhyperämie; unter der Galea und in der rechten Hemisphäre Ecchymosen. Das übrigens an Windungen auffallend arme Gehirn ödematös.

Thymus gross.

Einzelne Inseln der Lungen atelektatisch.

Harn ikterisch. Im Duodenum wenig Galle von der bei Neugebornen gewöhnlichen rothbraunen Färbung. In der Gallenblase viel dunkelgrünbraune Galle. Der Ductus cysticus verengt sich von der Mündung in den durchgängigen D. choledochus aus schnell, endlich hört die Lichtung ganz auf. Lebergang normal, Leber schwach ikterisch.

9.

Beiträge zur Behandlung des Kephalhaematoma neonatorum.

Von Dr. Monti in Wien.

Dr. Gassner (Würzburg. ärztliches Intelligenzblatt 1875, Nr. 32) berichtete in neuester Zeit über die glückliche Behandlung eines Hämatoms, welche er unter Carbolregen mittelst eines Aspirators bewerkstelligte.

Die Vornahme der Punktion beim Kephalhaematom ist wohl nicht neu und ich habe im ersten Jahre meiner Thätigkeit an der Wiener Poliklinik 2 Fälle auf diese Weise behandelt, die auch rasch geheilt sind.

Nach der allgemein herrschenden Ansicht, dass beim Kephalhaematom eine exspectative Therapie die beste sei, scheint mir die Mittheilung der nachfolgenden aus meinem Protokoll vom Jahre 1872 entnommenen Krankengeschichten nicht ohne Interesse.

I. Fall.

Knabe 9 Tage alt, Kind kräftig, gut genährt und entwickelt, die Geburt ging in einer Kopflage leicht und normal von Statten. Zwei Tage nachher entwickelte sich nach Angabe des Vaters am rechten Seitenwandbeine die jetzt vorliegende Geschwulst. Am 9. Lebenstage wurde das Kind mir in der Poliklinik vorgestellt und betreffs der Geschwulst folgender Befund erhoben:

Entsprechend dem rechten Seitenwandbeine eine über Kindsfaust grosse, fluctuirende Geschwulst, die von unveränderter Haut bedeckt und von einem deutlichen Wall umgeben ist. Die Geschwulst überschreitet die Sagittalnath nicht. In den ersten 5 Beobachtungstagen wurden feuchte Umschläge angewendet. Während dieser Zeit wurde die Geschwulst täglich immer grösser und erreichte am Ende des 5. Tages das Doppelte der ursprünglichen Grösse. Sie betrug im Querdurchmesser, id est von der Sagittalnath bis zum Ohre gemessen 12 Ctm.; im Längsdurchmesser, id est vom Hinterhaupt bis in die Temporalgegend, 10 Ctm. Am letzten Beobachtungstage wurde eine Zunahme des Umfanges der Geschwulst in jeder Dimension um 1 Ctm. beobachtet. Der Vater des Kindes gab ferner an, dass das Kind sehr unruhig sei.

In Anbetracht der beständigen Zunahme der Geschwulst und in Anbetracht dessen, dass das Kind bereits 14 Tage alt war, schien es mir geboten, in diesem Falle den Process durch die Vornahme der Punktion abzukürzen.

College Docent Dr. Ultzmann hatte die Freundlichkeit die Punktion vorzunehmen. Dieselbe wurde mit einem mitteldünnen Troicart gemacht. Es wurden dabei ungefähr $1\frac{1}{2}$ Unze eines dunkelrothen Blutes entleert. Die Geschwulst verschwand nicht vollständig und es blieb ein Coagulum zurück. Nach der Punktion wurde über der Geschwulst mittelst Heftpflasterstreifen ein Druckverband angelegt. Am nächsten Tage hatte die

Geschwulst wieder etwas zugenommen, sie war jedoch bei Weitem kleiner als vor der Operation.

Das Kephalhaematom wurde dann bei Anwendung des Druckverbandes täglich kleiner und am 8. Tage nach der Operation war die Geschwulst vollkommen verschwunden.

II. Fall.

Knabe 14 Tage alt. Kind kräftig entwickelt und gut genährt. Geburt in einer Kopflage leicht und normal. Am 7. Tage nach der Geburt entwickelte sich nach Angabe der Hebamme eine kindsfaustgrösse Geschwulst, die Haut darüber unverändert und an der Grenze ein deutlicher Wall. Die Grösse der Geschwulst betrug in der Breite 9 Ctm., in der Länge ebenfalls 9 Ctm. In Anbetracht, dass die Geschwulst bis zum 14. Lebenstage ohne die geringste Veränderung bestand und ermuntert durch den Erfolg im vorerwähnten Falle veranlasste ich die Punktion, welche von Collegen Dr. Ultzmann mit einem mittlern Troicart vorgenommen wurde. Bei der Operation wurden ungefähr 2 Unzen Blut entleert. Nachher wurde wie im früheren Falle ein Druckverband mittelst Heftpflasterstreifen angelegt. Die Geschwulst füllte sich nicht mehr und ein Theil der Haut legte sich an.

Am 3. Tage nach der Punktion war ausser einer kleinen Röthung der allgemeinen Decke, entsprechend der früher bestandenen Geschwulst nichts zu finden und am 8. Tage nach der vorgenommenen Punktion war das Kind vollkommen geheilt entlassen.

Ich habe absichtlich diese 2 Fälle hier mitgetheilt, weil ich die allgemein verbreitete Ansicht nicht theile, dass bei Kephalhaematomen eine exspectative Therapie das Beste sei.

Steiners Ausspruch, dass die Behandlung des Kephalhaematom im Laufe der Jahre zum Frommen der befallenen Kinder immer einfacher geworden ist, finde ich geradezu unbegreiflich. Der erste der mitgetheilten Fälle und der brillante Erfolg im 2. Falle dürften wohl geeignet sein zu beweisen, dass die Punktion unter Umständen das beste Mittel sei, um die Geschwulst rasch zu beseitigen und dass die Punktion bei stetiger Zunahme der Geschwulst stets vorzunehmen wäre.

Die oben mitgetheilten Fälle und jener von Gassner dürften wohl geeignet sein, von neuem die Frage der Punktion bei Kephalhaematomen anzuregen, und es wäre wünschenswerth, wenn auch andere Fachgenossen zur Erledigung dieser Frage ihre diesbezüglichen Erfahrungen mittheilen würden.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Obersanitätsrath Dr. **E. Nusser**: Ein Beitrag zur Lösung der Impffrage. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1875. 2. u. 3. Heft.
2. Dr. **v. Gulik**: Ueber Aufbewahrung von Pockenlymphe. Allg. med. Centralzeitung 76. 1875.
3. Prof. **Jonathan Hutchinson**: Ueber Varicella pruriginosa. Brit. med. Journal 777 u. 778.
4. Dr. **Levinsky**: Ein eigenthümlicher Fall von Morbillen. Berl. Klin. Wochenbericht 36. 1875.
5. Dr. **Königer**: Bericht über eine Epidemie von Masern und Keuchhusten im Jahre 1868. Berl. Klin. Wochenschrift 45. 1875.
6. Dr. **John W. Tripe**: Ueber die Mortalität dreier Eruptionsfieber in Bezug auf das Lebensalter. Brit. med. Journal 773.
7. Dr. **Cordier**: Der Mittelohrcatarrh im Verlaufe von Masern. Gaz. des hôpit. 125. 1875.

---

1. Obersanitätsrath Dr. E. Nusser, Stadtphysikus in Wien, legt seinem Beitrage zur Lösung der Impffrage das officielle Materiale zu Grunde, welches ihm aus der letzten Blatternepidemie in Wien vorliegt.

In den Jahren 1872, 1873 und 1874 wurden in Wien 3334, 1410 und 928 (in toto 5672) Todesfälle an Blattern gemeldet.

Von den im Jahre 1873 stattgefundenen Anzeigen von Blatternerkrankungen konnten 2479 für die Beurtheilung des Werthes der Impfung mit Vertrauen verwerthet werden.

Dr. Nusser polemisirt dabei mit den Angaben des der Zeit die verdiente Ruhe geniessenden gewesenen Chefarztes der österreichischen Staatsbahn Dr. Keller. Diese Polemik lassen wir (Ref.) bei Seite.

Die Daten des Herrn Dr. Keller verdienen nicht das Vertrauen, welches eine nothwendige Voraussetzung einer ernsthaften Impfdiscussion ist.

Unter den 2479 in Wien an Blattern Erkrankten waren 1030 Geimpfte und 1341 Ungeimpfte, mit einer Gesammtmortalität von 34·6%, mit Ausnahme der 2 ersten Lebensjahre von 24·5%.

Die Mortalität zeigt in den 2 ersten Lebensjahren bei Geimpften und Ungeimpften ein Verhältniss von 25·39:58·84, eine Mortalität aller Geimpften im Verhältniss zu allen Ungeimpften von 11·45 : 51·15 und nach Ausschluss der ersten 2 Lebensjahre von 10·54 : 42·58.

Aus einer tabellarischen Zusammenstellung der Blatternfälle nach Stadtbezirken ergaben sich in den reichen Bezirken die wohlthätigen Einflüsse der Impfung, in den armen Bezirken die bedauerlichen Nachtheile häufig unterlassener Impfung.

In den 3 communalen Spitälern Wiens wurden vom Februar 1872 bis Ende 1873 6757 erwachsene Kranke an Blattern behandelt, es

starben in toto 10·3%, Geimpfte 6·6%, Ungeimpfte 38·4%, Zweifelhafte 32·5%.

Im Jahre 1874 wurden im communalen Blatternspitale 690 Kranke behandelt, es starben Geimpfte 7·52%, Ungeimpfte 48·13%, in toto 11·59%.

In den 2 Kinderspitälern Wiens wurden an Blattern behandelt: Geimpfte 146, Ungeimpfte 1021, gestorben sind Geimpfte 22·6%, Ungeimpfte 72·8% in toto 66·5%.

In den beiden communalen Waisenhäusern mit je 100 Knaben und Mädchen im Alter von 6—13 Jahren sind alle Kinder gut geimpft und in diesen kam in den letzten 9—10 Jahren kein Fall von Variolen vor, andere Exantheme sind gerade nicht selten.

Diese Daten waren Gegenstand eines am 8. März 1875 im Wiener med. Doctorencollegium gehaltenen Vortrages.

Im Anschlusse an diesen Vortrag berichtete Dr. Kassowitz statistische Daten aus dem 1. öffentlichen Kinderkrankeninstitute (Dr. Politzer): Von 204 blatternarbigen Kindern waren 193 nicht geimpft, 8 längere Zeit vor der Erkrankung geimpft, 4 hatten gleichzeitig Pocken und Schutzpocken überstanden.

Von den Geimpften waren 3:5, 2:6 und je 1:7, 8 und 14 Jahre alt, von den Nichtgeimpften standen 28% im 1., 30% im 2., 34% im 3—6. und 8% im 6—14. Lebensjahre.

2. Dr. v. Gulik versetzte Lymphe, welche er vorher in einem Uhrglase gesammelt und von Faserstoffgerinnseln befreit hatte, mit einer Lösung von Salicylsäure in Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen, nach der Vorschrift von Dr. Müller und weiss vorläufig zu berichten, dass eine solche Lymphe nach einem Jahre sehr gut anschlug.

Die Salicylsäure wird vorerst dem Glycerin und Wasser im Ueberschusse beigefügt und gekocht, um eine möglichst concentrirte (aber doch wol nicht beständige? Ref.) Lösung zu bekommen.

3. Prof. Jonathan Hutchinson beschreibt ein Exanthem, welches er deshalb Varicella prurigonosa nennt, weil es bei seinem ersten Auftreten meist einer Varicellaeruption ähnlich sieht, auch häufig damit verwechselt wird, dann aber einen chronischen, auf viele Monate hinaus sich erstreckenden Verlauf nimmt.

Die Varicella ähnlichen Efflorescenzen ulceriren, bedecken sich mit Krusten, entwickeln sich selbst zu grösseren Geschwürchen und gewinnen dadurch, dass immer neue Eruptionen auf einander folgen, das Ansehen von Ectyma oder noch häufiger das von Lichen urticatus.

Uebrigens hat eben nur die erste Eruption eine Aehnlichkeit mit Varicella, später bilden die einzelnen Efflorescenzen kleinere Pemphigusblasen, an den Handtellern und Fusssohlen tiefer greifende Blasen, welche aufgekratzt werden und rothe Excoriationen oder dicke Krusten bilden und immer mit dem Gefühle des Juckens einhergehen, so dass der Schlaf des Kranken nicht selten sehr gestört ist.

Einige Male wurden diese Eruptionen unmittelbar nach erfolgreichen Vaccinationen beobachtet.

Wir wollen zur bessern Charakterisirung einen der mitgetheilten Fälle skizziren:

Ein 18 Monate altes Kind wird am 19. Febr. aufgenommen. Es ist bedeckt mit einer frischen Eruption von Bläschen und kleinen Blasen an den Extremitäten, am Rumpfe und Gesichte, ganz besonders an den Fusssohlen und Handtellern, das Kind leidet an heftigem Jucken.

Der behandelnde Arzt macht die Diagnose: Variola.

Der Ausschlag dauerte 5 Monate.

In andern Krankengeschichten wird hervorgehoben, dass die Eruptionen an den Beugeseiten der Gelenke fehlten, die Bläschen sich aus kleinen Pusteln entwickelten, hie und da, dass vorher schon reichliche Prurigoefflorescenzen mit Urticariaquaddeln vorausgegangen sind, dass Recidiven

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Obersanitätsrath Dr. **E. Nusser**: Ein Beitrag zur Lösung der Impffrage. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1875. 2. u. 3. Heft.
2. Dr. **v. Gulik**: Ueber Aufbewahrung von Pockenlymphe. Allg. med. Centralzeitung 76. 1875.
3. Prof. **Jonathan Hutchinson**: Ueber Varicella pruriginosa. Brit. med. Journal 777 u. 778.
4. Dr. **Levinsky**: Ein eigenthümlicher Fall von Morbillen. Berl. Klin. Wochenbericht 36. 1875.
5. Dr. **Königer**: Bericht über eine Epidemie von Masern und Keuchhusten im Jahre 1868. Berl. Klin. Wochenschrift 45. 1875.
6. Dr. **John W. Tripe**: Ueber die Mortalität dreier Eruptionsfieber in Bezug auf das Lebensalter. Brit. med. Journal 773.
7. Dr. **Cordier**: Der Mittelohrcatarrh im Verlaufe von Masern. Gaz. des hôpit. 125. 1875.

---

1. Obersanitätsrath Dr. E. Nusser, Stadtphysikus in Wien, legt seinem Beitrage zur Lösung der Impffrage das officielle Materiale zu Grunde, welches ihm aus der letzten Blatternepidemie in Wien vorliegt.

In den Jahren 1872, 1873 und 1874 wurden in Wien 3334, 1410 und 928 (in toto 5672) Todesfälle an Blattern gemeldet.

Von den im Jahre 1873 stattgefundenen Anzeigen von Blatternerkrankungen konnten 2479 für die Beurtheilung des Werthes der Impfung mit Vertrauen verwerthet werden.

Dr. Nusser polemisirt dabei mit den Angaben des der Zeit die verdiente Ruhe geniessenden gewesenen Chefarztes der österreichischen Staatsbahn Dr. Keller. Diese Polemik lassen wir (Ref.) bei Seite.

Die Daten des Herrn Dr. Keller verdienen nicht das Vertrauen, welches eine nothwendige Voraussetzung einer ernsthaften Impfdiscussion ist.

Unter den 2479 in Wien an Blattern Erkrankten waren 1030 Geimpfte und 1341 Ungeimpfte, mit einer Gesammtmortalität von 34·6%, mit Ausnahme der 2 ersten Lebensjahre von 24·5%.

Die Mortalität zeigt in den 2 ersten Lebensjahren bei Geimpften und Ungeimpften ein Verhältniss von 25·39:58·84, eine Mortalität aller Geimpften im Verhältniss zu allen Ungeimpften von 11·45:51·15 und nach Ausschluss der ersten 2 Lebensjahre von 10·54:42·58.

Aus einer tabellarischen Zusammenstellung der Blatternfälle nach Stadtbezirken ergaben sich in den reichen Bezirken die wohlthätigen Einflüsse der Impfung, in den armen Bezirken die bedauerlichen Nachtheile häufig unterlassener Impfung.

In den 3 communalen Spitälern Wiens wurden vom Februar 1872 bis Ende 1873 6757 erwachsene Kranke an Blattern behandelt, es

im Alter von	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	4—5	5—15	15—25	25—45	45—65	älter als 65	Sm.
Blatterntodte	149	53	48	49	51	350	208	177	207	54	4	1000
Maserntodte	200	376	190	101	53	920	72	3	4	1	—	1000
Scharlachtodte	65	147	165	149	120	646	316	22	14	2	—	1000
Todte an andern Krankheiten	246	80	38	25	18	407	62	57	130	148	196	1000
Lebende	29·8	27·2	26·6	25·9	25·5	135	226	184	262	146	47	1000

Die Analyse der in dieser Tabelle enthaltenen Zahlen ergiebt schon auf den ersten Blick viele interessante Daten, deren detaillirte Darstellung wir dem Leser überlassen können.

Hervorheben wollen wir nur, dass von 1000 Todesfällen an Blattern 350 das Alter von 2—5 Jahren betreffen.

7. Dr. Cordier (Lyon) hat während einer bösartigen Masernepidemie 23 Obductionen von an Masern gestorbenen Kindern dazu benützt, um den im Verlauf dieses Exanthemes häufig vorkommenden Mittelohr-Catarrh zu studiren.

Eine Analyse dieser Studie, welche unter dem Titel: Etude sur le catarrh de l'oreille moyenne dans le cours de la rougeole, Paris 1875, erschienen ist, liegt uns vor.

Im Eruptionsstadium findet man einen einfachen Catarrh mit Absonderung einer schleimig-eitrigen Flüssigkeit, der durch die Tuba abfliesst.

In der Woche nach dem Eruptionsstadium ist der Inhalt der Paukenhöhle und der Zellen des Warzenfortsatzes rein eitrig geworden.

Die Schleimhaut der Paukenhöhle und der Tuba ist voll von injicirten Gefässen und Hämorrhagien, die Gehörknöchelchen sind intact, das Trommelfell kaum wesentlich verändert.

In den meisten, glücklich endenden Fällen bleibt die Tuba durchgängig und die Veränderungen schwinden allmählig.

Bleibt aber der Eiter eingesperrt, so wird er eingedickt und verkäst, es kommt zu ulcerösen Zerstörungen und zum Durchbruche des Trommelfelles.

Während des Lebens machen die erst erwähnten Fälle kaum irgend welche deutliche Symptome, ausnahmsweise wird im 2. Stadium über Schmerzen im Kopfe oder Ohre geklagt.

Cordier empfiehlt, um schlimmen Ausgängen vorzubeugen, die Durchgängigkeit der Tuba durch den bekannten Valsalvaschen Versuch zu erhalten, in den äussersten Fällen das Trommelfell zu punktiren oder den proc. mastoideus zu trepaniren.

II. Krankheiten des Nervensystems.

8. Dr. **Landouzy**: Ueber einen Fall von rechtsseitiger Hemianästhesie Gaz. méd. 1. 1876.
9. Dr. **Fieuzal**: Ueber Chemosis der Conjunctiva als Symptom der Meningitis. Le Progrès méd. 38. 1875.
10. Dr. **Bathurst Woodmann**: Ein Fall von Duchenne'scher Lähmung (Pseudohypertrophia musculorum). Med. Times and Gazette 1316.
11. Dr. **Wm. Francis Hasel**: Ein seltener Fall von Spina bifida. Brit. med. Journal 773.
12. Dr. **J. H. Hunt**: Reflexlähmung bedingt durch ein adhärirendes Praeputium. The New-York med. record. 258.

13. Dr. **Henry Thompson:** Heilung eines Falles von Tetanus traumaticus durch Calabar. Brit. med. Journ. 772. 1875.
14. Dr. **W. Howship Dickinson:** Ueber Pathologie der Chorea. ibidem.
15. Dr. **Oulmont:** Behandlung der Chorea mit Hyoscyamin. Bulletin géneral thérapeut. 30/8. 1875.
16. Dr. **Dunsmure:** Ein Fall von vorübergehender Lähmung, hervorgerufen durch eine einfache Berührung des Kopfes (Epilepsie?). Gaz. hébdom. 37. 1875.
17. Dr. **James F. West:** Ein Fall von Meningocele, combinirt mit Spina bif. cervicalis. Heilung durch Aspiration. The Lancet VII. 161. 1875.
18. Dr. **A. Völkel:** Beiträge zur Casuistik der Gehirngeschwülste. Berl. Klin. Wochschrift. 45. 1875.
19. Dr. **J. V. Ingham:** Ein Fall von Trismus nascentium. The am. obst. Journ. Nov. 1875.
20. Dr. **J. Meredith:** Ein seltener Fall von infantiler Lähmung. The Brit. med. Journ. 769.
21. **Bouchut:** Die opthalmoscopischen Zeichen der Gehirnerschütterung und der Gehirncompression. Gaz. des hôpit. 123. 1875.

---

8. Dr. Landouzy berichtet sehr ausführlich über folgende, im Kindesalter wohl höchst seltene Beobachtung:

Am 6. März 1875 wurde ein 12jähriger Knabe mit Convulsionen in das Hospital des enfants malades aufgenommen.

Anamnestisch erhoben wurde, dass eine 60 Jahre alte Schwester des Vaters seit 25 Jahren geisteskrank und der Vater selbst, ein kräftiger Tischler, fällt auf, durch Geschwätzigkeit und Gedächtnissschwäche.

Der Kranke leidet seit $^1/_2$ Jahre an unbestimmbarem Unwohlsein, Kopfschmerzen, an Zittern und Schwäche der rechten Hand.

Er wird von der Schule zurückbehalten, zeigt Ende Jänner einige Sonderbarkeiten in seinem Benehmen, scheint von Illusionen und Hallucinationen befangen zu sein, Anfangs Febr. wird er von einer fast continuirlichen Somnolenz ergriffen und leidet während des Schlafes an tonischen und clonischen Krämpfen der Extremitäten, die anfallsweise auftreten und die Eltern veranlassen ihn dem Kinderspitale zu übergeben.

Die Anfälle haben nur eine entfernte Aehnlichkeit mit epileptischen Anfällen.

Bei der Aufnahme findet man an dem auf einem Stuhle sitzenden Knaben die herabhängenden Beine leicht zitternd, die Vorderarme sind halbgebeugt im Ellbogen, im Handgelenke gestreckt, die Metacarpophalangealgelenke überstreckt, die Interphalangealgelenke gebeugt, die obern Extremitäten sind fortwährend in clonischen Zuckungen begriffen, namentlich, wenn intendirte Bewegungen ausgeführt werden sollen.

Ein ander Mal sind wieder untere und obere Extremitäten von starken Streckkrämpfen ergriffen oder auch der ganze Rumpf und der Kopf von tonischen Krämpfen; Kneipen oder gewaltsames Strecken der grossen Zehen sistirt die Convulsionen.

Die Untersuchung der Wirbelsäule ergiebt nirgends empfindliche Stellen, ruft aber Convulsionen hervor.

So wie man den Knaben auf den Boden stellt, lässt der Tonus nach, die Glieder sinken ein, er fällt zusammen, kann weder stehen, noch gehen.

Rechts ist die Sensibilität für Berührung, Druck und Temperatur im Gesichte, am Thorax, Stamm und an den Gliedmassen verloren gegangen, für Schmerz sehr herabgesetzt, ebenso ist die electromotorische Sensibilität rechts stark vermindert, das Muskelbewusstsein, die Berührungssensibilität der Zunge scheint beiderseits gleich zu sein, die Geschmacksempfindung rechts für Zucker, Salz, Bittersalz und Aloë abgestumpft,

ebenso die Reizbarkeit der rechten Nasenhöhle für Ammoniak, für Kitzel, Pfeffermünzöl.

Das rechte Ohr hört schlechter, Kitzel im rechten äussern Gehörgang wird nicht empfunden.

Das rechte Auge sieht vorgehaltene Finger nur wenn sie ganz nahe herangebracht werden und unterscheidet Farben höchst unvollkommen.

In spätern Anfällen von Covulsionen wird der epileptiforme Charakter derselben durch Schwinden des Bewusstseins prägnanter.

Der Knabe bot während seines 2 monatlichen Aufenthaltes im Spitale in mannigfaltiger Abwechslung die beschriebenen Krankheitserscheinungen. Die convulsiven Anfälle traten bald seltener bald häufiger, spontan oder nach Druck auf Nerven auf.

Es hörten zunächst die spontanen Anfälle auf (10 April), endlich auch die auf Nervendruck, die Sensibilität kehrt allmählig und allenthalben vollständig wieder zurück und der Knabe wird geheilt entlassen.

Die Heilung blieb constant bis November 1875.

Epikritisch bemerkt Dr. Landouzy: Cerebrale Hemianästhesien beobtet man bei Affectionen der Hirnstile, der Brücke, der med. oblongata und der capsula interna.

Im vorliegenden Falle wird die Hemianästhesie auf die letztere zurückgeführt und zwar wahrscheinlich durch Compression von Seite eines Tumors.

Die Hemianästhesie ist wieder geschwunden, weil sich die capsula int. diesem Drucke adaptirt und weil der Tumor sich theilweise zurückgebildet hatte.

Bezüglich der weitern epikritischen Auseinandersetzungen verweisen wir auf das Original.

9. Dr. Fieuzal lenkt die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung von Chemosis der Conjunctiva, welche als erstes Zeichen einer sich entwickelnden Meningitis auftreten könne.

Er verweist auf Versuche Schwalbe's, welche lehrten, dass Injectionen von Flüssigkeiten in den subarachnoidalen Raum zwischen der äussern und innern Scheide des n. opticus vordringen und das Bild eines peripapillaren Retinaloedems erzeugen können und in weiterem Gefolge zwischen der Capsula Tenoni und der Choroidea in die Conjunctiva vordringend, Chemosis und Oedem der Conjunctiva.

Dr. Fieuzal hat auf diesem Wege auch aus einem hämorrhagischen Herde im Gehirne Blut in die äussere Scheide des n. opticus eindringen gesehen.

Der Fall, welchen Dr. Fieuzal beobachtete, ist folgender:

Ein 3 Monate altes Kind kommt von einem Spaziergange bei kaltem Wetter mit Röthung und Oedem der Conjunctiva des rechten Auges zurück.

Das Kind ist schwach geboren, hat sich aber gut entwickelt.

Die Mutter ist von lymphatischer Constitution, das ältere Geschwisterchen ist sehr zart und hat unter mannigfachen Gesundheitsstörungen ein Alter von $4^1/_2$ Jahren erreicht und hat vor Kurzem Erscheinungen dargeboten, welche den Ausbruch einer Meningitis tuberculosa besorgen liessen, aber wieder zurückgingen.

Ein 2tes Geschwisterchen ist 111 Tage alt an Lebensschwäche gestorben.

Bei dem in Frage stehenden Kinde beobachtete Dr. Fieuzal 2 Tage nach dem erwähnten Spaziergange, Oedem der Lider des rechten Auges, eine bedeutende seröse Chemosis, welche die Cornea umgab und disseminirte hämorrhagische Flecken auf dem Bulbus, vermehrte Thränenabsonderung, allgemein und local erhöhte Temperatur und vermehrte Pulsfrequenz (160).

An folgenden Tagen hat sich das Krankheitsbild gesteigert, das rechte Augenlid ist so hart geworden, wie man es sonst nur bei Diphtheritis der

Conjunctiva zu sehen pflegt, bessert sich aber, auf den Gebrauch von Eisumschlägen, in den nächsten 24 Stunden so sehr, dass das Auge wieder willkührlich geöffnet werden kann, nur bereitet sich eine erysipelatöse Röthe über die Stirngegend aus, die Temperatur nimmt zu, über dem Oberlappen der rechten Lunge ist der Percussionsschall etwas gedämpft, das vesiculäre Athmen undeutlich geworden und in der Fossa supraspinata Bronchialathmen (souffle bronchique) hörbar.

Am 5. Krankheitstage beobachtet man convulsivische Bewegungen der Augen, Strabismus internus des rechten Auges, welcher einige Male verschwindet und wieder erscheint, abwechselnd Contractionen und Dilationen der Pupillen, spastische Contractionen der Lippen (leichten Trismus) und an diesem Tage zum ersten Male Erbrechen.

Diese Erscheinungen bestimmen den Beobachter, ausser der Pneumonie eine Meningitis zu besorgen.

Die sofort vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt sehr prononcirte venöse Stase und Oedem der Retina, von der Umgebung der Papillen sich weithin erstreckend.

Die meningitischen Krankheitserscheinungen entwickeln sich auch sofort deutlicher, die Dilation beider Pupillen wird sehr prägnant, der Strabismus int. des rechten Auges permanent, die Respiration wird seufzend, es stellen sich allgemeine clonische Krämpfe ein und einige Stunden später noch im Verlaufe des 5. Krankheitstages stirbt das Kind.

Dr. Fieuzal bemerkt epikritisch, es habe eine Entzündung der pia mater mit serösem Ergusse stattgefunden, welcher sich durch das Zellgewebe in der früher angedeuteten Weise bis zur Conjunctiva vorgedrängt habe.

Die Pneumonie erklärt er für eine zufällige und die Auffassung des Falles nicht beeinflussende Complication, ja er ist geneigt die Pneumonie fallen zu lassen und eine einfache Atelectase anzunehmen und die vehementen Störungen der Respiration und Circulation von der Gehirnaffection allein abhängig zu machen.

10. Dr. Bathurst Woodmann berichtet über einen Fall von Pseudohypertrophia musculorum, dessen Hauptinteresse darin liegt, dass der betreffende 10 Jahre alte Knabe nach einer mehrwöchentlichen Cur (Roborantia, kräftige Kost, galvanische Strom an den Muskeln der untern Extremitäten) eine wesentliche Besserung erfahren haben soll.

Der Vater des Knaben ist ein Säufer, 3 jüngere Geschwister sind schwächlich, aber gesund.

Der Kranke selbst war nie kräftig auf den Beinen, aber das Schlechtgehen begann erst im Alter von 8 Jahren, das Intellect des Kindes entspricht dem Alter.

Zur Zeit der Aufnahme ist er in seinen Bewegungen so beschränkt, dass er sich ohne Nachhilfe im Bette nicht umwenden kann, wenn er unterstützt wird, kann er, mühselig und dabei häufig nach vorne fallend, auf den Fusszehen gehen. Die Curvatur des Lenden-Brusttheiles der Wirbelsäule ist stark vergrössert.

Die Muskeln des Gesässes, die Flexoren auf der hintern Seite der Oberschenkel und die Wadenmuskeln sind hypertrophisch und hart, ebenso der quadriceps femoris etwas stärker. Der Sartorius und die Adductoren des Oberschenkels sind atrophisch.

Die Füsse sind in normaler Stellung, nur ist die Convexität der Fussrücken stark ausgesprochen, die Muskeln der vordern Bauchwand sind hart und gespannt, die proc. spinosi sind deutlich tastbar, die erectores spinae vom letzten Brustwirbel nach abwärts springen als harter Strang vor. Die obere Brustwand ist von beiden Seiten her zusammengedrückt, die untere ausgeweitet, die Brustmuskeln und obern Extremitäten sehr atrophisch, aber die atrophischen Muskeln contrahiren sich auf electrische Reizung (mit beiden Stromgattungen) gut, während die hypertrophischen Muskeln gelähmt und electrisch nur schwach erregbar

sind. Die Sensibilität für Berührung ist kaum alterirt, das Temperaturgefühl ist unterhalb des 6. Brustwirbels sehr beeinträchtigt, die Körpertemperatur auf der linken Körperhälfte etwas höher, Herz, Lungen und andere Organe sind gut, die Verdauung normal, der Urin enthält etwas Zucker, die Phosphate etwas vermehrt.

Der Knabe starb kurz nachdem er gebessert aus dem North-eastern Children's-hospital entlassen worden war an Scharlach.

11. Dr. Wm. Francis Hazel bemerkte im Momente, als die Schultern des die folgende Beobachtung liefernden Kindes geboren wurden, das Platzen eines Sackes über Lumbosacralgegend und das Ausfliessen einer hellen Flüssigkeit.

Die Wand des Sackes war dünn und die Rissstelle für die Spitze des Zeigefingers durchgängig.

Als man 3 Tage nach der Geburt den angelegten Schutzverband entfernte, fand man eine gelblichgrüne klebrige Secretion.

Die Rissstelle schloss sich wieder und die neuerdings gefüllte Geschwulst nahm die Grösse eines Apfels an ($3^3/_4$" lang, $3^3/_4$" breit und 3" hoch).

Das Platzen und Wiederfüllen der Geschwulst wiederholte sich noch einmal.

Am 10. Lebenstage starb das Kind unter Convulsionen.

Die Muskeln, die unterhalb einer durch den Nabel gelegten Ebene lagen waren atrophisch und zwar links mehr als rechts und in dieser Körperregion war auch Anästhesie vorhanden.

2 Tage vor dem Tode war die Geschwulst $5^1/_4$" lang, $5^1/_2$" breit und 5" hoch und hatte an der Basis einen Umfang von $7^1/_2$".

Bei der Obduction fand man den Sack gefüllt mit einer trüben, blutig gefärbten Flüssigkeit, am Grunde des Sackes die cauda equina von Fibrinklumpen umgeben, das Rückenmark war congestionirt.

12. Dr. J. H. Hunt berichtet von einem 6 Jahre alten Knaben, der in seine Behandlung kam wegen Knochenbrüchen an beiden Unterschenkeln, die er durch Ueberfahrenwerden erlitten hatte, dass ihm bei dem Kinde das häufige Vorkommen von Erectionen des Penis aufgefallen sei.

Bei näherer Untersuchung fand er, dass das Präputium in seinem ganzen Umfange mit der Glans verwachsen war.

Die Mutter des Kindes erzählte auch, dasselbe habe immer eine gewisse Unsicherheit beim Gehen gezeigt, weil es offenbar über die untern Gliedmassen nicht volle Gewalt hatte, auch der Mutter waren die häufigen Erectionen aufgefallen.

Der Knabe war überdies nervös sehr reizbar, schrie aus dem Schlafe auf, konnte die Zunge nicht gut ausstrecken, articulirte schlecht und war auch etwas schwachsinnig.

Hunt nahm bei diesem Kinde die Circumcision vor, löste das angewachsene Präputium und wenige Wochen danach wurde der Gang vollkommen sicher, die Erectionen hörten auf, die Intelligenz entwickelte sich besser, kurz es schwanden auffallend rasch alle früher erwähnten Störungen.

13. Dr. Henry Thompson theilt folgenden Fall von Tetanus traumaticus bei einem 7 Jahre alten Knaben mit.

Der Kranke hatte sich 11 Tage vor seiner Aufnahme in das Spital (Hull general infirmacy) durch Anstossen an einen Topfscherben am Fusse leicht verletzt.

8 Tage nach erlittener Verletzung kam ein Anfall von Opisthotonus, der etwa eine Stunde lang dauerte, aber so vollständig wich, dass der Junge wieder auf die Strasse lief, 24 Stunden später erfolgte ein 2ter heftigerer Anfall, der wieder vollständig für 24 Stunden sistirte, dann aber erschien zunächst ein hochgradiger Trismus und 2 Tage später allge-

meiner Tetanus der ca. 6 Tage lang gleich intensiv fortdauerte, erst am 7. Tage des Spitalsaufenthaltes nahm der Tetanus ab und hörte endlich ganz auf.

Behandelt wurde der Fall mit Extr. Calabaris und zwar wurde $^1/_{12}$ Gran je nach der Intensität der Anfälle $^1/_2$—1—2—4 stündlich gegeben.

Der Knabe nahm in den ersten 3 Tagen circa 3 Gran Extr. Calabaris pro die, in den nächsten 10 Tagen circa 10 Gran pro die, in weitern 7 Tagen circa 5 Gran täglich und in den letzten 6 Tagen circa $^1/_2$ Gran pro die, im Ganzen in 26 Tagen 133 Gran.

Die höchste beobachtete Temperatur war 100° F. (37·8° C.), häufig war die Temperatur um 1° F. subnormal.

14. Dr. W. Howship Dickinson hielt in der Sitzung der Royal medical and chirurgical Society vom 12/10. 1875 einen Vortrag über Pathologie der Chorea, in welchem er die Obductionsbefunde von 7 tödtlich enden den Fällen berichtete.

1) Dauer 2 Tage. Injection aller Blutgefässe im Gehirne und Rückenmarke, besonders in den corp. striat., im arbor vitae cerebelli und den Hintersträngen des Rückenmarkes; Hämorrhagie in dem canalis centralis und Ausdehnung desselben durch Serum.

2) Dauer 21 Tage. Injection der Gefässe des Gehirnes, oberflächliche Hämorrhagien und Exsudation in der Umgebung der Art. corp. striat., Injection des Rückenmarkes, hämorrhag. Erosionen um die Arterien des Lumbar- und Dorsalmarkes, vorwiegend in der grauen Substanz.

Auch in den folgenden Fällen nahezu dieselben Befunde, die Hämorrhagien sind in einzelnen Fällen ausgedehnter, bei längerer Dauer der Krankheit oder wenn dieselbe schon ein- oder mehrere Male recidivirt hatte, fanden sich kleine sclerotische Herde in der grauen Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes, oft symmetrisch angeordnet.

Charakteristisch war, dass alle Veränderungen, auch die Sclerosen dem Verlaufe der Gefässe, zumeist der Arterien folgten, die Veränderungen waren meist im Rückenmarke prägnanter als im Gehirne.

Als meist ergriffen zeigte sich im Gehirne der Verbreitungsbezirk der art. cerebri media subst. perforata, corp. striata, der Anfang der fossa Sylvii, im Rückenmarke die vordere und seitliche Parthie der grauen Substanz.

Sowol im Rückenmarke als im Gehirne waren die Läsionen symmetrisch angeordnet.

Das häufige Zusammentreffen von Chorea und Encarditis bestätigt auch Dickinson und zwar fand er es häufig in Fällen, welche unabhängig vom Rheumatismus entstanden waren, Encarditis fand er 17 mal an 24 obducirten Fällen und 40 mal unter 70 geheilten Fällen.

Dickinson glaubt constatirt zu haben, dass in vielen Fällen von nicht rheumatisch bedingter Chorea die Encarditis das Secundäre sei, vielleicht eine Folge der unregelmässigen Herzaction und des Nichtschliessens der Mitralklappe.

Dieses secundäre Auftreten der Encarditis veranlasst den Autor, die embolische Natur der Chorea zu leugnen.

Er sieht sie vielmehr an als Folge von Hyperämie der Nervencentra, welche rheumatischer Natur sein können oder durch Reizung der Nervensubstanz überhaupt bedingt sind.

Er vergleicht die Veränderungen der Nervencentra bei Chorea mit denen bei Diabetes und findet eine grosse Uebereinstimmung, nur dass dieselben bei letzterer Krankheit vorwiegend das Gehirn betreffen.

In der auf diesen Vortrag folgenden Discussion spricht sich Dr. Broadbent gegen die ausgesprochenen Ansichten aus. Er verlegt die Läsionen, welche die Chorea hervorrufen, vorwiegend ins Gehirn, es sprächen hiefür die Fälle von Hemichorea, namentlich solche die mit Hemianästhesie complicirt sind, die mannigfachen Berührungspunkte zwischen Hemiplegie

und Hemichorea und wie Dr. Broadbent glaubt auch die von Dickinson mitgetheilten Obductionsbefunde.

Für die causale Bedeutung der Embolien spricht sich Dr. Broadbent aus, mit besonderem Hinweise auf Embolien kleinster Arterien, die nicht leicht anatomisch nachweisbar sind, Dr. Hughlings Huckson mit dem Hinweise auf 2 eigne und mehrere fremde Beobachtungen, dagegen sprach sich Dr. West aus.

Dickinson glaubt gegen die embolische Entstehung der Veränderungen nochmals die symmetrische Anordnung derselben betonen zu müssen.

15. Dr. Oulmont behandelte 5 Choreakranke mit Merck'schem Hyoscyamin, einer syrupartigen, braunen Flüssigkeit, die Kranken standen im Alter von 20—30 Jahren, 3 von ihnen waren im Beginne oder Ende der Schwangerschaft.

Eine 28 Jahre alte Frau erkrankt im 2. Monate ihrer Schwangerschaft an Chorea, nachdem die Krankheit 1 Monat bestanden und die Behandlung mit Valeriana und Bromkali ohne Einfluss geblieben, wurden Früh und Abends 0·002—0·004 Hyoscyamin verabreicht.

Schon nach 4 Tagen tritt wesentliche Besserung ein.

Man unterbricht die Hyoscyaminbehandlung wegen Intoxicationserscheinungen (Röthe und Trockenheit des Rachens) und die Choreabewegungen erscheinen wieder in ihrer frühern Heftigkeit und erst, als man nach einer 10tägigen Unterbrechung die Hyoscyaminbehandlung wieder aufnimmt und allmählig von 0·004—0·008 pro die steigt, tritt sofort wieder Besserung ein.

Nach 10tägiger Anwendung äussert sich neuerdings die Intoxication durch Dilatation der Pupillen und Trockenheit im Rachen, diessmal aber wird das Hyoscyamin dennoch noch 10 Tage fortgesetzt, von da ab hat die Chorea vollständig aufgehört.

Die Chorea war in diesem Falle mit hysterischen Anfällen complicirt.

In einem 2. Falle hatte die Chorea 18 Monate, während welcher die Kranke 2 mal geboren hatte, bestanden, als die Hyoscyaminbehandlung begonnen wurde.

Schon nach 5tägigem Gebrauche auffallende Besserung, während einer 11tägigen Unterbrechung verschlimmerte sich das Leiden bedeutend, milderte sich aber schon wieder nach erneuerter, 3tägiger Anwendung und war am 10. Tage, an welchem die Kranke das Spital verliess, fast geheilt.

Auch in 3 andern Fällen wurden mit dem Hyoscyamin gute Erfolge erzielt.

Die Dose von 0·01 pro die wurde in keinem Falle überschritten, begonnen wurde mit 0·001 Früh und Abends, die Besserung trat gewöhnlich am 8.—9. Tage der Behandlung ein, aber auch erst am 15. und bei einem sehr inveterirten Falle erst am 20. Tage.

16. Dr. Dunsmure erzählt folgende merkwürdige Beobachtung:

Ein 5 Jahre alter Knabe, von einem nervösen, aber nicht epileptischen Vater abstammend, hatte bis zum Alter von $2^1/_2$ Jahren keinerlei convulsive Anfälle gehabt.

In diesem Alter bemerkte man, dass er sofort fiel, wenn er sich auch nur ganz leicht am Kopfe anstiess, bewusstlos wurde er dabei nicht.

Wenn man den Kopf des Kindes an irgend einer Stelle berührt, oder wenn er diess selbst thut, aber nur, wenn diese Berührung dem Kinde unerwartet zu Stande kömmt, fällt er sofort regungslos zusammen und bleibt so circa 2 Minuten liegen, die Sensibilität ist dabei erhalten.

Das Gesicht wird blass, Bewusstlosigkeit ist vielleicht im Beginne des Anfalles vorhanden, Convulsionen treten nicht ein, nur 1 oder 2 Mal wurde eine geringe Rigidität der linkseitigen Extremitäten beobachtet.

Unter dem Gebrauche von Belladonna und Arsenik wurden diese Anfälle seltener.

Es liegt nahe, diese Anfälle als epileptische aufzufassen und (Ref.) die Berührung des Kopfes als Ursache des einzelnen Anfalles in Analogie zu setzen mit jenen Anfällen, welche Brown-Séquard bei seinen Versuchsthieren, denen er den n. ischiadicus durchschnitten hatte, durch Reizung der sogenannten zona epileptica hervorzurufen im Stande war.

17. Dr. James F. West's Beobachtung einer mit Spina bifida complicirten Meningocele bietet ein mehr als anatomisches Interesse, dadurch dass an dem schwächlichen Kinde 2 mal operative Eingriffe behufs Beseitigung der Geschwulst waren vorgenommen worden.

Hinter dem foramen magnum genau in der Medianlinie fand man eine für die Spitze des Zeigefingers passirbare Oeffnung und aus dieser Oeffnung hing eine Geschwulst von der Grösse einer kleinen Orange heraus, welche fluctuirte, durchscheinend war und nicht pulsirte.

Die obern und untern Extremitäten des Kindes waren verkürzt, die Daumen gegen die Hohlhand gezogen, die Fusssohlen nach einwärts gewendet.

Hydrocephalus war unmittelbar nach der Geburt nicht vorhanden.

Da man die Geschwulst als eine einfache, mit einem Defecte (Spina bifida) in der Wirbelsäule complicirte Meningocele diagnosticirte, machte man an dem 40 Tage alten Kinde eine Punction mit dem Aspirator und entleerte etwa 2 Unzen einer hellgelben Flüssigkeit. Nach der Punction konnte man deutlich erkennen, dass die proc. spinosi aller Halswirbel fehlten.

Die Geschwulst füllte sich wieder und man entleerte 10 Tage später 4 Unzen einer opalescirenden gelben Flüssigkeit, dieser 2. Punction folgte ein mehrtägiges heftiges Fieber, worauf aber die Geschwulst fester und kleiner wurde.

Da man aber gleichzeitig bemerkt hatte, dass sich Hydrocephalie entwickelte, stand man von weitern operativen Eingriffen ab.

Im Alter von 20 Monaten starb das Kind, nachdem es immer mehr abgemagert war.

Als Rest der Meningocele fand man an der Leiche eine Geschwulst in der Grösse einer kleinen Wallnuss, die gerade unterhalb der protuberantia occipitalis lag und in Folge des Druckes der frühen Geschwulst Substanzverluste am rechten Stirnbeine, linken Seitwandbeine und der linken Hälfte der Hinterhauptschuppe.

Ueberdiess hatte man den Befund eines chronischen Hydrocephalus.

Vom foramen magnum gegen die Protub. occipit. hin war eine 2" lange und 1" breite Spalte, die hintern Bogen und die proc. spin. der 6 obern Halswirbel fehlten ganz, der 7. war mangelhaft.

Der Meningocelenrest hatte 2 kleine erbsengrosse Höhlen, welche aber mit der Schädelhöhle nicht communicirten.

Dr. West meint, dass die Hydrocephalie durch die Verödung des Meningocelensackes, wenn nicht geradezu hervorgerufen, jedenfalls befördert worden ist.

18. Dr. A. Völkel berichtet über einen Fall von Myxosarcom (Schleimsarcom) in der Nachbarschaft der Varolsbrücke bei einem 9 Jahre alten Mädchen.

Das Kind erkrankte, nachdem es bis dahin für vollständig gesund gegolten hatte, Anfangs Februar 1873 nach heftigem Erbrechen und Strabismus convergens mässigen Grades am linken Auge.

In den nächsten Tagen klagte es über zeitweiligen Schwindel, unbedeutenden Schmerz in der linken Kopfhälfte, erbrach häufig nach dem Essen, sah doppelt, es hatte sich innerhalb dieser Zeit eine complete Lähmung des linken Facialis entwickelt und die Lähmung des linken Abducens hatte beträchtlich zugenommen.

Dieser Zustand blieb einige Wochen ziemlich unverändert; Kopfschmerzen und Erbrechen machten längere und kürzere Pausen, während welcher das Allgemeinbefinden des Kindes sehr gut war, als neue Erscheinungen traten noch hinzu: Schwerhörigkeit links, zeitweise Pulsverlangsamung und Stuhlverstopfung.

Ende März collabirte das Kind sichtlich, bekam ecclamptische Anfälle, Schlingbeschwerden, lallende Sprache.

2 Tage vor dem Tode (2. April) wurden die ecclamptischen Anfälle sehr häufig und zum Schlusse erst trat Sopor auf.

Bei der Obduction fand man: Links am Pons Varoli seitlich anhangend einen rundlichen, fast hühnereigrossen Tumor, welcher nur ganz oberflächlich, ohne scharfe Grenze, in die Substanz der Brücke übergeht.

Der Tumor wurde macroscopisch als Myxom diagnosticirt, eine microscopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Epikritisch hebt der Autor den Abgang jeder motorischen und sensitiven Störung an den Extremitäten hervor.

19. Dr. J. V. Ingham lenkte in der Sitzung der Philadelphia obstetrical society vom 4. März 1875 die Aufmerksamkeit auf die therapeutische Verwendung des Amylnitrits beim Trismus neonatorum.

Er erzählte einen solchen Fall, der am 9. Lebenstage zum Ausbruche kam, bei einem mit Omphalitis behafteten Kinde, das am 27. Krankheitstage starb, bei dem aber die tetanischen Anfälle durch Einathmen von einigen Tropfen Amylnitrit jedes Mal beschwichtigt werden konnten.

20. Dr. J. Meredith erzählt folgenden Fall: Ein 5 Jahre alter Knabe, der bis zu seinem 4. Lebensjahre ganz gesund war, erkrankte in diesem Alter an Intermittens, bekam während eines Anfalles Convulsionen und soll seit damals an beiden obern Extremitäten gelähmt sein, gleichzeitig aber auch seit damals die Fähigkeit zu sprechen verloren haben.

Eine höchst sonderbare Erscheinung bei diesem Kinde bestand darin, dass es, sowie Jemand in seiner Nähe hustete, bewusstlos zusammenfiel und einige Secunden liegen blieb, es aber ohne Anstand ertrug, wenn es selbst hustete.

Der Versuch durch die verschiedenartigsten andern Geräusche den Anfall hervorzurufen misslang, ebenso liess es ein simulirter Hustenanfall unbeeinflusst.

Nach mehrwöchentlichem Gebrauche von Bromkali machte es Husten nicht mehr bewusstlos zusammensinken, sondern bewirkte nur, dass der Knabe stehen blieb, wenn er gerade ging, die Arme ausstreckte und die Handteller aufwärts drehte.

Willkührliche Bewegungen mit seinen Arme auszuführen, war er noch immer nicht im Stande.

Der böse Einfluss des Hustens zeigte sich auch während des Schlafes des Kindes, es entwickelten sich mehr weniger ausgesprochene tonische Krämpfe.

Die Ernährung der gelähmten (?) Gliedmassen hatte nicht gelitten.

21. Bouchut knüpft seine Auseinandersetzung der ophthalmoscopischen Differenzen zwischen der Erschütterung und der Compression des Gehirnes an folgenden Fall an.

Ein Kind, das seit längerer Zeit schon an Kopfschmerzen leidet, stürzt vom Pferde und stösst mit dem Kopfe an eine Wand an, es bleibt 20 Minuten lang bewusstlos, steht aber auf, geht nach Hause und klagt darauf nach wie vor über Kopfschmerzen.

In diesem Falle war B. im Stande ophthalmoscopisch sicher zu stellen, dass keine Erschütterung des Gehirnes, sondern eine organische Veränderung des Gehirnes vorliege.

Die Sehnervenpapille war röthlich, geschwellt, durch eine blutigseröse Infiltration der benachbarten Retinatheile gedeckt und der Stand-

ort derselben war nur an der Venenausbreitung zu erkennen, die Venen waren sehr dilatirt und geschlängelt, die Arterien unsichtbar.

Im weitern Verlaufe entwickelte sich das klinische Bild der Cerebralaffection viel deutlicher, das Kind erblindete, wurde gelähmt.

Das Kind war einer Encephalitis, complicirt mit Ventrikelerguss und Compression des Gehirnes erlegen und die Neuroretinitis war das früheste, charakteristische Symptom derselben.

Bouchut erzählt einen andern Fall, in welchem ein Kind einen Stoss auf den Kopf erhielt und in welchem der Zweifel, ob es sich nur um eine blosse Gehirnerschütterung handle, damit vollständig beseitigt wurde, dass die Sehnerven als normal befunden wurden.

In zweifelhaften Fällen wird man sich für das Vorhandensein einer blossen Gesirnerschütterung entscheiden, wenn die Sehnervenpapille und die Retina normal sind.

III. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane.

22. Dr. **S. Weiss** (Esslingen, Rheinpfalz): Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin 16 B. 3. u. 4. H.
23. Dr. **Villeneuve**: Punction des Pericardiums. Marseille méd. et Revue de thérap. méd. et. chir. Archiv méd. belge Juli 1875.
24. Dr. **Otto Müller**: Communication der Herzventrikel. Virchow's Archiv 65 B. 1 H.
25. Dr. **Eustace Smith**: Lungencirrhose im Kindesalter. The med Times and Gazette 1314, 1318 und 1320.

---

22. Dr. S. Weiss (Esslingen, Rheinpfalz) berichtet über folgenden genau beobachteten Fall:

Ein 6jähriger Knabe zeigte seit der Geburt Erscheinungen von bedeutender Cyanose, kolbige Verdickung der ersten Finger- und Zehenglieder, eine über die ganze vordere Brustwand ausgedehnte systolische Erschütterung, Vergrösserung der Herzdämpfung im Längen- und Breitendurchmesser.

An der Herzspitze hört man beide Herztöne laut und stark, dazwischen ein von Zeit zu Zeit verschwindendes ganz schwaches systolisches Geräusch; der II. Aorten- und der II. Pulmonalton sind accentuirt, an der Vena jugularis ext. d. starker, an der linken eben angedeuteter Venenpuls.

Der Knabe leidet an schweren Störungen der Circulation und Respiration.

Der Knabe starb eines plötzlichen Todes (Herzparalyse?).

Am unaufgeschnittenen Herzen fällt sofort die Hypertrophie des ganzen Herzens auf, ganz besonders aber die Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer und Vorkammer, die bis zur Weite der Aorta eines Erwachsenen ausgedehnte Aorta, während die Pulmonalis kaum die Dicke eines gewöhnlichen Bleistiftes hat.

Am aufgeschnittenen Herzen präsentirt sich: der linke Vorhof etwas enge, das foramen ovale etwa 1 Ctm. im Durchmesser habend ist über die Hälfte hinaus von einer mehrfach gefensterten Klappe gedeckt, die linke Kammer hat eine 7—9 Mm. dicke Wand, das septum ventriculorum gegen die linke Kammer hinein vorgewölbt, ist nach oben unvollständig und hört mit einem halbmondförmigen Wulste auf, über welchem der kleinere Antheil des beiden Ventrikeln angehörenden ostium aortae liegt. Die Herzspitze wird ganz vom linken Ventrikel gebildet.

Der rechte Vorhof ist sehr weit und schlaff, die Wand des rechten Ventrikels ist 3—6 Ctm. dick, das Lumen desselben ist sehr weit.

Das ostium der art. pulmonalis steckt ganz verborgen in dem Winkel zwischen dem Ausschnitte der Kammerscheidewand und der vordern Herzwand, der Zugang zum Ostium ist von der Grösse eines grösseren Stecknadelkopfes und in der Umgebung desselben findet sich eine derbe schwielige Verdickung. Die Oeffnung ist für eine ganz dünne Sonde schwer durchgängig. Ueber der Oeffnung erweitert sich die Pulmonalis, die oberhalb der Klappen, ausgebreitet 2·5 Ctm. misst. Die Pulmonalhauptäste sind fast so weit wie der Stamm und auch die kleinsten Aeste der Arterie in der Lunge sind relativ weit. Pulmonalklappen sind nur 2 vorhanden, welche aber gut schliessen.

Die Aorta ist oberhalb der Klappen 6·5 Ctm. weit, die Klappen gross, ausgebuchtet, der ductus Botalli für eine dünne Borste durchgängig(?)

Es hat in diesem Falle vor dem Ende des 2. Monates des Foetallebens eine Endo- und Myocarditis stattgefunden, welche zu einer narbigen Strictur des Conus arterios. pulmonalis führte und durch Behinderung der Lungenarterienbahn den Defect der Kammerscheidewand bewirkte; vor der angegebenen Zeit, weil am Ende des 2. Monates im Foetus das Sept. ventric. schon geschlossen ist (Hermann Meyer).

Das Blut konnte in diesem Falle nicht durch die Bronchialarterien in die Lungen gelangen, wenigstens nicht eine genügende Menge desselben, denn die vom Aortenbogen ausgehenden Bronchialäste waren nur mässig erweitert.

Dagegen fand sich hinten unten an der Basis des linken Lungenkegels und in die Lunge eindringend ein starker Arterienstumpf, der höchst wahrscheinlich einem von der Aorta thoracica oberhalb des Zwerchfelles 2 Ctm. weiten Aste angehörte und sich innerhalb der Lunge in mehrere starke Aeste theilte, welche dem entsprechenden Durchschnitte der linken Lunge ein eigenthümliches cavernöses Aussehen verleihen und mit Aesten der Pulmonararterie daselbst in ausgiebiger Anastomose stehen.

Von dieser abnormen Arterie aus lässt Dr. Weiss auch die rechte Lunge mit Blut versorgt werden und zwar durch Vermittlung des Lungenarterienstammes selbst.

Die Circulationsverhältnisse in diesem kleinen Kreislaufe stellt sich derselbe wie folgt vor.

Vom rechten Ventrikel geht ein Minimum von Blut in die Pulmonalis, ein Theil in den linken Ventrikel, der grösste Theil in die Aorta, die Aorta enthält also gemischtes Blut.

Aus der Aorta gelangt Blut durch die erwähnte abnorme Arterie in die linke und per anastomosin durch den Stamm und den rechten Hauptast der Pulmonalis in die rechte Lunge.

Es circulirt also nur in den Lungenvenen rein arterielles Blut, im rechten Herzen rein venöses, im linken Herzen schwach und im Gebiete der Aorta und in den Lungen stark gemischtes Blut.

Dr. Weiss konnte in der Literatur keinen analogen Fall von Stenose der Pulmonalarterie auffinden, bei welchem der Collateralkreislauf in der beschriebenen Weise zu Stande kam.

23. Dr. Villeneuve punctirte das Pericardium eines an Pericarditis erkrankten, 5½ Jahre alten Kindes.

Die Krankengeschichte ist, wenigstens in dem uns vorliegenden Referate, höchst mangelhaft mitgetheilt.

Das Kind soll in Folge eines vor 2 Monaten erlittenen Sturzes an suffocativen Anfällen erkrankt sein.

Unmittelbar vor der Punction war allgemeines Oedem vorhanden, eine auffällige Vorwölbung in der Herzgegend, welche fluctuirte und von den Respirationsbewegungen abhängige Undulationen beobachten liess; Herz- oder Pericardium-Geräusche wurden damals nicht gehört.

Da die Athemnoth so angewachsen war, dass eine unmittelbare Gefährdung des Lebens vorhanden war, wurde am vorspringendsten Punkte

der Geschwulst mit der Aspirationsspritze von Dieulafoy 2 Spritzen voll einer transparenten, citronengelben Flüssigkeit entleert.

Die Athemnoth hörte sofort auf, das Allgemeinbefinden besserte sich in wenigen Tagen.

Die Punctionswunde hatte sich nicht geschlossen, in den ersten 48 Stunden nach der Punction sickerte eine seröse Flüssigkeit fortwährend aus, beim Wechsel des Verbandes spritzte dieselbe sogar in Form eines Strahles heraus, in den spätern Tagen entleerte sich eine eitrige Flüssigkeit und es dauerten diese Eiterentleerungen in ziemlicher Menge 5 Monate lang.

Auch nach vollendeter Heilung konnte über dem Herzen kein Geräusch gehört werden.

24. Dr. Otto Müller hatte die gerade nicht häufige Gelegenheit' eine Communication der Herzventrikel schon während des Lebens zu beobachten.

Das betreffende Kind war 5 Wochen alt, als es in Beobachtung kam, war stark cyanotisch, die Respiration war sehr frequent und unregelmässig, der Herzstoss sehr kräftig und verbreitet, am deutlichsten nach innen von der Brustwarze.

Die nachweisbare Herzdämpfung war nicht vergrössert, allenthalben hörte man über dem Herzen 2 Herztöne, welche von einem sehr lauten Geräusche begleitet waren, deren Charakter Dr. M. mit dem durch Aufsaugen und Ausspritzen in einer defecten Spritze entstehenden Geräusche vergleicht.

In vivo vermuthete man nicht eine Communication der Ventrikel, sondern ein Offenbleiben des for. ovale.

Die Circulationsstörungen und die Dyspnoë nahmen an Intensität immer mehr zu, eigenthümlich war, dass das Kind in der Bauchlage am besten Ruhe finden konnte.

Etwas über 2 Monate alt starb das Kind.

Bei der Obduction fand man: Bedeutende Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, vorwiegend des rechten. Die Communicationsöffnung im Septum ventriculorum war für eine Gansfederspule grössten Kalibers gut durchgängig, sie lag links ziemlich central und verlief schräg nach vorne durch das Septum. Das Endocardium und Pericardium war allenthalben normal.

Der ductus arteriosus Botalli war durch eine kalkige Concretion geschlossen, die man durch die Sonde leicht hinausschieben konnte.

25. Dr. Eustace Smith's Vorlesung über fibroide Induration der Lungen im Kindesalter enthält eine klinische Darstellung dieser Krankheit, illustrirt durch Beigabe von selbst beobachteten Krankengeschichten.

Die Lungencirrhose des Kindes ist immer eine secundäre Affection und in der Mehrzahl der Fall im Zusammenhange mit catarrhalischen Pneumonien und mit Pleuritis stehend.

Die catarrhalische Pneumonie führt eben nicht selten zu Bronchiectasie und das stagnirende Bronchialsecret scheint als chronischer Entzündungsreiz auf die umgebenden Gewebe zu wirken und durch öftere Wiederholung solcher Entzündungen den Anstoss zur Bindegewebswucherung im interstitiellen Gewebe zu geben.

Die Cirrhose liefert als solche im Beginne keine wesentlichen Symptome, erst bei grösserer Ausdehnung macht sie den Percussionsschall etwas höher, das Resistenzgefühl beim Percutiren etwas stärker, das Athmungsgeräusch wird rauher oder bronchial.

Ausser der Geneigtheit zu Catarrhen kann dabei das Allgemeinbefinden ganz gut sein.

Bei grösserer Ausdehnung der Induration retrahirt sich die Lunge, die Bronchien werden dilatirt und die entsprechende Thoraxseite einge-

zogen, dem entsprechend die Respirationsbewegung der Thoraxwand eingeengt oder fast aufgehoben.

Das Mediastinum wird gegen die kranke Seite hin gezogen und die andere Lunge ausgedehnt und das Herz dislocirt und zwar nach aufwärts bei Induration des linken Oberlappens, nach rechts bei Induration der rechten Lunge.

Die Stimmvibration ist zuweilen verstärkt, häufiger vermindert, nur selten sind beide Lungen indurirt.

Charakteristisch ist das Auftreten von Hustenparoxysmen mit massiger Expectoration eines eitrigen stinkenden Sputums.

Haemoptoë wird auch in diesen Fällen bei Kindern selten beobachtet, gegen Ende der Krankheit häufig Diarrhöen.

So lange die Induration uncomplicirt bleibt, verursacht sie kein Fieber, dieses tritt sofort ein bei Complication mit catarrhalischer Pneumonie und Bronchienverschwärung, was sich durch Auftreten von elastischen Fasern in den Sputis manifestirt.

Ausgedehnte Induration der Lungen führt zu Dilatation des rechten Herzens und Ueberfüllung der Venen des grossen Kreislaufes, Anschwellung der Finger, Turgescenz des Gesichtes, vielleicht auch zu Oedemen.

Die Prognose der Lungencirrhose im Kindesalter ist nicht unbedingt ungünstig, sie wird es erst mittelbar wegen der damit verknüpften Disposition zu catarrhalischen Pneumonien und zu Bronchiectasien und den damit im Zusammenhange stehenden Folgen. Immer sind Indurationen an der Lungenbasis, welche leichter zur Stagnation und Fäulniss des Inhaltes der erweiterten Bronchien führen, bedenklicher als solche an den Lungenspitzen.

Alle Complicationen, welche den Kräftezustand des Kindes bedrohen, Diarrhöe, Erbrechen, Haemoptoe etc., trüben die Prognose wesentlich.

Die Behandlung der Krankheit strebt vor Allem gute Ernährung an und Schutz vor Schädlichkeiten, welche die gefürchteten entzündlichen Prozesse der Lunge herbeiführen können, ganz besonders sind desinficirende Inhalationen dringend anzurathen, sowie die Sputa einen üblen Geruch annehmen.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

26. Dr. **Jos. Jacob**: Ascites in Folge von Tuberculose des Peritoneums, Tod durch Incarceration einer Nabelhernie bei einem Kinde von 5 Jahren. Berl. Klin. Wochenschrift 38, 1875.
27. Dr. **H. Rehn**: Acute Leberatrophie bei einem Kinde von $2^1/_4$ Jahren. Berl. Klin. Wochenschrift 48. 1876.
28. Dr. **M. D. Mann**: Ein Fall von parenchymatöser Hepatitis bei einem 16 Monate alten Kinde. The am. Journ. of obstetr. Novemb. 1875.
29. Dr. **Dubrisay**: Allg. Tuberculose, Tuberculose der Choriodea. Gaz. des hôp. 107.
30. **Royes Bell**: Ein Fall von Intususception des Dünndarmes. Bauchschnitt. Tod. The Lancet Vol. I. 1. 1876.
31. **Waren Tay**: Wahrscheinliche Reduction einer Intususception durch reichliche Injection von warmen Wasser, verticale Stellung mit dem Kopfe nach abwärts. ibidem.
32. **Sitzungsbericht der med. and surg. society in London**: Ueber den Bauchschnitt in Fällen von Intususception des Darmes. The Lancet VII. 25. 1875.
33. Sanitätsrath Dr. **Vocke**: Ueber den Nutzen der kühlen Bäder gegen den Brechdurchfall der Kinder im ersten Lebensjahre. Allg. med. Centralzeitung 85 u. 86. 1875.
34. Dr. **Wilhelms** in Düren: Ein Fall von Lympherguss in die Bauchhöhle. Schmidt's Jahrb. 8. H. 1875.
Correspondenz-Blatt der ärztl. Vereine im Rheinland 14. 1875.

35. Dr. **Gillée**: Ueber den Nutzen der Lufteinblasungen bei Darminvaginationen. Gaz. des hôp. 97, 98. 1875.
36. Dr. **Mac-Swiney**: Ascaris lumbricoides aus einer Nabelfistel extrahirt. The Dublin Journ. of med. Sciences Aug. 1875.
37. Dr. **W. Carrey Rees**: Ein Fall von incarcerirter Hernie bei einem Kinde geheilt durch Aspiration. The New-York med. Journ. Oct. 1875.
38. Dr. **W. H. Vail**: Salicin als ein Tonicum und Adstringens für den Darm. ibidem.
39. Dr. **Kirmisson**: Herniotomie bei einem 13 Monate alten Kinde. Le Progrès méd. 117. 1875.
40. Dr. **Beverley Robinson**: Ueber die Nachtheile und Prophylaxis der Hypertrophie der Tonsillen im Kindesalter. The am. Journ. of obstetrics Nov. 1875.
41. Dr. **Jurasz** Heidelberg: Ueber die Wirkung des salzsauren Apomorphins. Eine klinische Studie. Deutsches Archiv für Klin. Med. 16. B. 1. H.
42. Dr. **Wm. F. Duncan**: Die hypodermatische Anwendung des Apomorphins als Brechmittel für Kinder. The New-York med. record. 248.
43. Dr. **Hedler**: Ein Fall von Atropinintoxication. Berl. Klin. Wochenschrift 34. 1875.

---

26. Dr. Jos. Jacob beobachtete bei einem 5 Jahre alten Mädchen das höchst seltene Vorkommen einer tödtlich verlaufenden Incarceration einer Nabelhernie.

Das Kind litt seit einem Jahre an Hydrops ascites, dessen Genese damals nicht klar war. Mit der Entwicklung des Ascites war auch eine grosse Nabelhernie ausgetreten, welche aber leicht reponirbar war.

Zu einer Periode der Krankheit, in welcher gerade der Hydrops wesentlich abgenommen, auch das Allgemeinbefinden des Kindes sich sehr gebessert hatte, traten plötzlich Incarcerationserscheinungen so bedrohlicher Art auf, dass man sich zur Herniotomie entschliessen musste, nachdem wiederholte Repositionsversuche gescheitert waren.

30 Stunden nach der Operation starb das Kind.

Bei der Obduction fand man als Ursache des chronischen Ascites Tuberculose des Peritoneums und der Mesenterialdrüsen, ausserdem eine acute eitrige Peritonitis und Gangrän eines 6·4 Ctm. langen Darmstückes.

27. Dr. H. Rehn theilt eine Beobachtung von acuter Leberatrophie bei einem $2^1/_4$ Jahre alten Kinde mit.

Das Kind war unter den Erscheinungen eines Gastro-Duodenalcatarrhes, mit Icterus etwa seit 10 Tagen krank, als die ersten beunruhigenden Erscheinungen zum Ausbruche kamen: Mattigkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit, Neigung zum Erbrechen und auffallendes Zurückweichen der 2 Tage vorher constatirten Lebergrenzen.

Es entwickelte sich aber sehr rasch das Bild einer sehr schweren Erkrankung, Anfälle von Angst mit Schreien, Pulsverlangsamung, Sopor, Amaurose, Temperatur im Rectum 36·9.

12 Tage nach Beginn des Gastroduodenalcatarrhs starb das Kind.

Die Obduction ergab: Allgemeinen Icterus, grössere und kleinere Ecchymosen in der Pleura, im Pericardium, im Herzmuskel und in den Lungen.

Die Milz nicht vergrössert, ihre Follikel stark entwickelt.

Die weichen Nieren zeigen auf dem Durchschnitte die Rindensubstanz von graugelber Färbung, etwas gequollen, die Pyramiden durch intensiv rothe Färbung stark abstehend.

Die Leber hat einen Längsdurchmesser von 14 Ctm. wovon $4^1/_2$ auf den linken Lappen kommen, die Höhe des rechten L. 10, die Dicke des l. L. 2·5 Ctm., das Gewicht der ganzen Leber beträgt 231 Grm.

Die Oberfläche derselben glatt, die des l. L. blass und opac-citronengelb gesprenkelt, die des r. L. an der obern Fläche blauroth, an der untern gelb.

Prof. Perls, welcher die Leber einer genauen Untersuchung unterzog, fand eine sehr hochgradige fettige Degeneration, von Leberzellen war kaum mehr etwas zu sehen, in den rothen Parthien viel Bilirubinkrystalle.

Die kleinen und kleinsten Gallengänge waren zum Theile in abnormer Weise mit Epithelien ausgestopft.

In den Nieren fand man die Epithelien der gewundenen Harnkanäle fast ausnahmslos fettig degenerirt.

In dem der Leiche entnommenen Harne fand man kein Eiweiss, keinen Zucker, ebenso fehlten Leucin, Tyrosin und Gallensäuren.

28. Dr. M. D. Mann demonstrirte in der Sitzung der New-York obstetrical Society vom 6. April 1875 die Leber eines 16 Monate alten Kindes.

Das Kind soll bis zu seiner letzten Erkrankung immer gesund gewesen sein. Es erkrankte am 20. März an Gelbsucht, bis zum 22. verlief die Krankheit fieberlos und ohne auffällige Symptome, am 24. hatte das Kind eine Mastdarmtemperatur von 38.4° C., die Leber wurde auf Druck schmerzhaft, der Icterus hatte sehr zugenommen, das Kind erbrach öfter, ass nichts, wurde soporös und starb am 1. April.

Bei der Obduction fand man die Leber normal gross, dunkel gefärbt, im rechten Lappen starke Injectionsröthe, im linken gelbe Färbung. Der Durchschnitt der Leber erinnerte an den einer Niere, dunkelblaue Rinde und blassgelbes Centrum.

Die dunkle Parthie war stark congestionirt, die Leberzellen daselbst fettig degenerirt, in den gelben Parthien die Zellen mit grossen Fetttropfen erfüllt. Das interlobuläre Bindegewebe war geschwellt und prominirte auf dem Durchschnitte.

Dr. Noeggerath meint, diese Hepatitis auf Malaria beziehen zu können, weil der Wohnort des Kindes diese Deutung wahrscheinlich macht.

29. Dr. Dubrisay berichtet über folgenden Fall, den er auf der Abtheilung von Bouchut im Hôpital des enfants beobachtet hat.

Ein 8 Jahre altes Mädchen, welches angeblich vor 3 Monaten eine Pneumonie überstanden haben soll, seit damals aber immer kränkelte, wurde dem Spitale mit hochgradiger Athemnoth überbracht.

Die Untersuchung ergab Vergrösserung der Herzdämpfung und 2 Blasegeräusche über dem Herzen, die Lunge gesund.

Man diagnosticirte eine acute Encarditis als Folge der überstandenen Pneumonie.

Drei Tage nach der Aufnahme klagte das Kind über Trübung des Sehens, wurde äusserst unruhig, schlief nicht und starb 24 Stunden später.

Man vermuthete eine Embolie in den Gehirnarterien, umsomehr als an der Leiche schwarze Flecke an den beiden Extremitäten sichtbar wurden, welche auf eine stattgefundene Venenthrombose schliessen liessen.

Die noch bei Lebzeiten vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung, welche wegen der erwähnten grossen Unruhe des Kindes nur unvollständig ausfiel, constatirte ein starkes peripapilläres Oedem und einen Moment glaubte man am linken Auge nach aussen von der Papille ein weisses Knötchen zu sehen, welches aber wegen der Schwierigkeit der Untersuchung nicht mit genügender Sicherheit constatirt werden konnte.

Bei der Obduction fand man Thrombose der Sinus durae matris, hydrocephalischen Erguss in die Hirnventrikel, an verschiedenen Orten an den Meningen Tuberkelgranulationen, in der Varolsbrücke und zwar an der Vereinigungsstelle der obern mit den 2 untern Dritteln einen erbsengrossen Tuberkel (keine Lähmungserscheinungen in vivo), auf der Chorioi-

des jedes Auges 6—8 Tuberkelgranulationen, beide Lungen von zahlreichen solchen Granulationen durchsät, desgleichen die Bronchialdrüsen.

Das Herz war hypertrophisch, die valvula bicuspidalis insufficient, das ostium Aortae verengt.

30. Royes Bell berichtet über einen Fall von Intususception bei einem 16 Monate alten Knaben, der die Schwierigkeit der Reduction trotz der Abwesenheit von Adhäsionen illustriren soll.

Die Intususception war, wie das gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, bei einem künstlich-genährten, an Diarrhöe leidenden Kinde ganz plötzlich entstanden.

Auch die Symptome waren die gewöhnlichen, in der regio iliaca sin. konnte eine bis in die Lumbargegend derselben Seite sich erstreckende Geschwulst gefühlt werden.

Am Tage nach dem Entstehen der Intususception konnte man etwa 3 Zoll oberhalb des Anus ein Hinderniss entdecken (prolabirendes Darmstück).

Am 6. Tage, nach wiederholten vergeblichen Versuchen die Reposition zu vollführen entschloss man sich zum Bauchschnitte.

Derselbe wurde von etwa 1 Zoll über dem Nabel bis zur Schamfuge gemacht, prolabirende Darmschlingen wurden sofort mit einem, in warmes Wasser getauchten Tuche bedeckt, das in die Flexura sigmoidea intususcipirte Colon descendens wurde prompt aufgefunden.

Allein es war unmöglich die Intususception zu lösen und man musste ein Stück des über der Intususception gelegenen Darmes, nachdem man denselben durch Fäden fixirt hatte, einschneiden und einen künstlichen After anlegen. Das Kind starb 7 Stunden nach der Operation.

Bei der Obduction fand man eine Invagination des ganzen Dickdarmes in das untere Stück des Colon descendens und in die Flexura sigmoidea, aber trotzdem wesentliche Adhäsionen nicht bestanden hatten, konnte man weder auf dem Operations- noch auf dem Leichentische die Invagination durch einfaches Ziehen am Darme beheben.

31. Waren Tay theilt 2 Fälle von Invagination des Darmes mit, in welchen die Injection von grossen Mengen lauwarmen Wassers in den Darm, während die Kinder an den Füssen aufgehängt waren, einmal vollständige und einmal eine fast vollständige Reduction bewirkte.

Im letztern Falle fand man nur eine kleine Invagination des colon transversum in das colon descendens, obwohl vor der Injection das Intususceptum vom Mastdarme aus erreicht werden konnte.

Im letztern Falle konnte die Obduction keine Verklebung des Darmes nachweisen.

32. In der Sitzung der royal medical and chirurg. society vom 14. December 1875 fand eine Discussion statt über den Bauchschnitt bei Intususceptionen.

Zunächst berichtete Howard Marsh über eine solche Operation, die an einem 7 Monate alten Kinde vorgenommen worden war.

Das Kind war am 29. März erkrankt unter den Erscheinungen einer Dysenterie, welche ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens bis zum 11. April dauerte.

An diesem Tage nahmen die Erscheinungen plötzlich zu, das Kind wurde blass und unruhig und an diesem Tage prolabirte ein Darmstück durch den After, an dessen Ende die Ileocöcalklappe deutlich erkennbar war.

Der Bauch wurde gerade unter dem Nabel in der Mittellinie durch einen 2 Zoll langen Schnitt eröffnet, durch diese Wunde der intususcipirte Darm herausgezogen, entwickelt und ohne Schwierigkeit reponirt.

Die Invagination enthält etwa die Hälfte des Colon und ein gutes Stück Dünndarm.

Nach der Operation gingen sofort Flatus ab, am 3. Tage nach der Operation erfolgte Stuhl, nach 48 Stunden wurden die Nähte entfernt und am 4. Tage war das Kind ohne alle Zwischenfälle genesen.

Marsh hält die Operation bei Kindern jeden Alters indicirt, wenn andere Mittel erfolglos waren, in acuten Fällen, die erst 12—18 Stunden alt sind, in chronischen, in welchen keine Erscheinungen von Entzündung oder Strangulation des Darmes vorhanden waren.

Ein 2ter Fall dieser Operation an einer Erwachsenen wird von Dr. Hilton Fagge und H. G. Howse berichtet. Auch dieser Fall kam zur Genesung.

Hutchinson machte Mittheilung von einem solchen Falle an einem 6 Monate alten Kinde mit unglücklichem Ausgange. In diesem Falle hatte die Entwicklung des Darmes sehr grosse Schwierigkeiten gemacht, trotzdem keine Adhäsionen vorhanden waren, weil die Intususception durch das Mesocolon festgehalten wurde, ebenso die Reposition des Darmes, welche erst gelang, nachdem der Darm mehrfach angestochen worden war. Der Tod erfolgte 6 Stunden nach der Operation und man fand in der Leiche eine ausgedehnte frische Peritonitis.

Hutchinson hebt hervor, dass in diesem Falle die Invagination am Coecum begonnen hatte und dass die Disposition dazu durch ein langes Mesenterium des Coecum gegeben war.

Hutchinson empfiehlt die Entwicklung des Darmes immer zuerst durch Zug an dem untern Darmstück zu versuchen und glaubt, es werde oft gelingen, das Herausziehen des Darmes aus der Bauchhöhle umgehen zu können.

An diese Mittheilungen knüpfte sich eine Discussion.

Dr. Buzzerd hält es für fraglich, ob die Operation berechtigt ist, da nach einer Angabe von Dr. Brinton 30·40% auch ohne dieselbe genesen.

Dr. West hebt hervor, dass die Invaginationen im Kindesalter leichter diagnosticirt werden können, als bei Erwachsenen.

Er hält das Heilungsprocent von 30—40% (ohne Operation), welches Dr. Brinton angiebt, für zu gross und hält die Operation in gewissen Fällen für indicirt.

Ebenso sprechen sich Smith und Holmes für die Operation aus, letzterer plaidirt noch für die Eröffnung der Bauchhöhle durch einen längern Schnitt.

Dr. Howse macht noch darauf aufmerksam, dass das Punctiren des ausgedehnten Darmes, auch mit einem sehr feinen Troicart, nicht als unbedenklich angesehen werden dürfe, der paralysirte Darm hindere den Verschluss der Punctionsstelle, er zieht es vor den Darm, wenn nothwendig anzuschneiden und wieder zu vernähen.

Hutchinson bestätigt die Bedenklichkeit der Darmpunction.

33. Sanitätsrath Dr. Vocke gelangt nach einer Auseinandersetzung der Aetiologie des Brechdurchfalls zu dem Resultate, dass die Hitze, in dem sie die Nahrungsmittel und die Luft verderbe, die wesentlichste Ursache der Sommerdiarrhöe sei.

„Organismen, welche durch die Hitze zu Grunde gehen, sucht man durch mässige Abkühlung zu retten.“

So rettet man auch die Kinder mit Diarrhöe oder Brechdurchfall, selbst wenn sie bereits ein choleraartiges Aussehen haben und nicht die geringste Hoffnung auf Rettung darbieten, mit kühlen Bädern (26—24°).

Bei dem Gebrauche der Bäder wende man dann andere Medicationen an und wird sie wirksam finden, dieselben, welche ohne gleichzeitige Abkühlung ganz wirkungslos bleiben.

Bäder unter 22° hält der Autor für nicht unbedenklich.

34. Dr. Wilhelms in Düren beobachtete bei einem 4 Monate alten Kinde, welches eben einen hartnäckigen Husten überstanden hatte,

ein bedeutendes Anschwellen des Bauches durch Erguss einer Flüssigkeit in die Bauchhöhle.

Durch Punction wurden 16 Schoppen einer vollkommen milchähnlichen Flüssigkeit entleert.

Prof. Rindfleisch erklärte dieselbe für reine Lymphe und nahm an, dass sie sich aus dem geplatzten Ductus thoracicus in die Bauchhöhle ergiesse.

Die Punctionen wurden innerhalb eines Jahres 10 mal wiederholt, das Kind bleibt dabei leidlich gut genährt.

Nach Entleerung der Bauchhöhle fühlt man auf der Wirbelsäule eine hühnereigrosse (Lymphdrüsen-) Geschwulst.

35. Dr. Gillé erzählt folgenden Fall: Ein 27 Jahre alter Mann, früher gesund, erwacht in der Nacht mit heftigen Bauchschmerzen, bald tritt heftiges schleimiges und galliges Erbrechen ein, ein prononcirtes Bild eines sehr beunruhigenden Collapses.

In der rechten Hälfte des Bauches, etwa in der Mitte des Colon ascendens findet man sofort eine faustgrosse Geschwulst.

Der Mann wurde einer sehr multipeln innerlichen Medication unterzogen, ohne jeden Erfolg.

Nach Ablauf von 48 Stunden führte man eine Schlundsonde 15 Ctm. weit in das Rectum ein und blies vermittelst eines gewöhnlichen Küchenblasebalges Luft ein.

Der Kranke fühlt sich unmittelbar darauf sehr erleichtert, Stuhl aber erfolgt nicht, der Tumor wird unempfindlicher, aber bleibt sonst unverändert.

In den nächsten 24 Stunden werden diese Einblasungen 2 mal wiederholt, nach der 3. Einblasung erfolgt ein Stuhl, und der Kranke ist geheilt.

In einem 2. Falle hatte die wiederholte Einblasung bei einem 5 Jahre alten Kinde eine Invagination ebenso prompt geheilt. Auch in diesem Fall, giebt Dr. G. an, dass die Einblasungen, schon bevor die Reduction des Darmes erfolgte, eine Erleichterung herbeigeführt hatten.

36. Dr. Mac-Swiney extrahirte aus dem Nabel eines Knaben einen Ascaris lumbricoides, welcher 2½" weit vorstand.

Der lebendig extrahirte Wurm war 9" lang.

Später erfuhr man, dass der Knabe seit der Geburt eine Nabelfistel besass, aus welcher häufig eine gelblich gefärbte, aber weder fäculent riechende, noch Blut oder Galle enthaltende Flüssigkeit ausfloss.

Der Fall wird auf ein Restiren des ductus omphalo-entericus zurückgeführt.

Der Knabe hatte nie irgend welche, auf die Nabelfistel zu beziehende Krankheitserscheinungen dargeboten.

37. Dr. W. Carrey Rees behandelte an einem 9 Monate alten Kinde die Incarceration einer angeborenen Leistenhernie erfolgreich mittelst Aspiration.

Die Incarceration hatte, als sie zur Beobachtung kam, noch nicht ganz 24 Stunden gedauert, war plötzlich eingetreten und hatte bereits zu sehr bedenklichem Collaps geführt.

Nachdem vergebliche Repositionsversuche gemacht worden waren, entleerte man mittelst des Aspirators aus der Geschwulst 4—5 Drachmen einer schmutzig braunen mit Gasen untermischten Flüssigkeit und nun gelang es leicht den leer gewordenen Darm zu reponiren.

38. Dr. W. W. Vail illustrirt die ausgezeichnete Wirkung des Salicins an einigen beobachteten Fällen von chronischem Darmcatarrh an marastischen Kindern.

Er gab denselben ½—1 Gran des Salicins 3 mal täglich, stillte damit sehr bald die heftigsten Diarrhöen und setzte dasselbe als Tonicum für den Darm noch Wochen lang fort.

Obwohl das Medicament sehr bitter ist, wird es von den Kindern gut vertragen, erregt gemeinhin erst Erbrechen, nachdem es längere Zeit hindurch genommen worden ist.

39. Dr. Kirmisson berichtet über eine Herniotomie bei einem 13 Monate alten Kinde, dasselbe trug seit 3 Monaten ein Bruchband, welches aber die Leistenhernie so schlecht zurückhielt, dass dieselbe sehr häufig sich unter der Pelotte vordrängt.

Einmal traten sofort nach einem solchen Austritte der Hernie Incarcerationserscheinungen auf.

Nach vergeblichen Repositionsversuchen wurde mehr als 36 Stunden nach Eintritt der Incarceration der Bruchschnitt gemacht.

Die Operation wurde ohne besondere Zwischenfälle vollendet und die Operationswunde war nach 12 Tagen vollkommen geheilt.

Das Kind wurde zur Zeit der Operation noch von der Mutter gesäugt.

40. Dr. Beverley Robinson macht neuerdings auf die Nachtheile aufmerksam, welche Hypertrophie der Tonsillen im Kindesalter mit sich bringt und die von den meisten Aerzten nicht genügend gewürdigt werden.

Diese Nachtheile sind: Häufige entzündliche Affectionen im Rachen, die idiopathisch oder als Complication von Exanthemen auftreten; Störungen des Allgemeinbefindens und zwar Anämie, Abmagerung, Appetitlosigkeit.

Diese Störungen leitet der Autor ab von der Functionsbehinderung der Tonsillen, insofern dieselben als Lymphdrüsen die Blutbereitung beeinflussen, von den krankhaften Secreten der Tonsillen, welche mit den Speisen in den Magen gelangen und daselbst Dyspepsien hervorrufen und endlich von der Behinderung der Respiration, welche sie bedingen.

Bei dem noch in Entwicklung begriffenen Kinde bleiben in Folge der erwähnten Umstände secundär auch Lungen und Kehlkopf in ihrer Entwicklung zurück, ebenso die Nasenhöhle und der Geruchssinn, die Gaumenbogen und der Geschmackssinn, in weiterem Gefolge treten Formveränderungen des Thorax ein (Hühnerbrust) und selbst das Gehirn leidet unter den gestörten Circulationsverhältnissen.

Der Autor kömmt aber nicht zur Besprechung der Behandlung hypertrophirter Tonsillen, wie man erwarten sollte, sondern scheint zu glauben, dass man durch zweckmässige Diätetik in der Kinderstube, durch kalte Abreibungen, zweckmässige Kleidung, Lüftung u. s. w. die Kinder vor der Hypertrophie der Tonsillen schützen könne.

41. Dr. Jurasz (Heidelberg) sucht den Grund, wesshalb das Apomorphin sich bisher in der Praxis nicht Bahn gebrochen hat, in der inconstanten Beschaffenheit des Präparates und in der mangelhaften Kenntniss seiner klinischen Wirkung.

Der letztere Umstand veranlasst den Autor die in grosser Zahl an der Heidelberger Klinik, namentlich bei Kindern mit dem Apomorphin gemachten Erfahrungen mitzutheilen.

Die Apomorphinlösungen bleiben nach Zusatz einiger Tropfen Salzsäure längere Zeit klar und farblos.

Dr. Jurasz hat aber mit 2, 4, 8 Monate bis 1 Jahr und 7 Monate alten Apomorphinlösungen, welche keinen Salzsäurezusatz hatten, Versuche an Menschen gemacht und gefunden, dass wenn selbst schon ein vollständiger Farbenwechsel stattgefunden hat die emetische Wirkung noch vollständig erhalten ist und diese alten Lösungen keine sonstigen Nebenwirkungen hervorriefen, wenigstens glaubt Dr. Jurasz sich berechtigt diess vom Merk'schen Präparate behaupten zu können.

Als die beste Applicationsmethode hat sich die subcutane Injection erwiesen, umsomehr als dabei nie irgend wie bedeutsame Reizungserscheinungen an den Injectionsstellen vorkommen. (Röthung, Urticaria.)

Vom Merk'schen Apomorphin braucht man für einen Erwachsenen 0·005—0·008 höchstens 0·01, um sicher Erbrechen zu bewirken, und zwar bediente man sich in Heidelberg immer einer 1% (0·1:10·0) Lösung für Erwachsene, einer ½% für Kinder.

Die Unsicherheit der Dosirung, welche dem Merk'schen Präparate von Riegel und Böhm vorgeworfen wurde, bezieht sich auf die amorphe, aber durchaus nicht auf die krystallisirte Form desselben.

Bei Kindern ist die Dosirung etwas schwieriger als bei Erwachsenen. Zu kleine Dosen erzielen keine Wirknng, zu grosse, entweder auch kein Erbrechen oder wiederholtes, stürmisches, mit hochgradigem Collaps.

Vom Merk'schen krystallisirten salsauren Apomorphin beträgt die Dose für Kinder:

Im Alter bis zu 3 Monaten					0·0005—0·0008
Von 3 Monaten	bis	1 Jahr			0·0008—0·0015
„ 1 Jahr	„	5	„		0·0015—0·003
„ 5 „	„	10	„		0·003 —0·005

Der Organismus scheint sich auch nach öfterer Einverleibung gegen das Medicament **nicht** abzustumpfen.

Ueber die Erscheinungen, welche das Apomorphin bei Erwachsenen hervorruft, weiss Dr. Jurasz nichts Neues vorzubringen.

2—7—10 Minuten nach der Injection wird über Eingenommenheit des Kopfes geklagt oder über Angstgefühl in der Präcordialgegend, Abgeschlagenheit etc., welche rasch zunehmend bald zu Uebligkeiten und zum Erbrechen führen, wie lange es dauert, bis das Erbrechen ausgelöst wird, ist individuell verschieden (3—20 Minuten), das Erbrechen kann sich mehrere Male (2—8 Mal) wiederholen.

Nach dem Erbrechen befinden sich Erwachsene entweder sofort wieder ganz wohl oder sie werden matt und schläfrig, nach ½, 1 höchstens 2 Stunden ist jede Nachwirkung verschwunden.

Aeltere Kinder verhalten sich dem Apomorphin gegenüber wie Erwachsene, bei Kindern vor Ablauf der 1. Dentitionsperide ergaben sich aber einige Verschiedenheiten.

Die Zeit bis zum Eintreten der Wirkung ist viel kürzer, ½—1, nur ausnahmsweise mehr als 3 Minuten.

Die Wirkung des Apomorphins kündigt sich zunächst durch Unruhe an oder was häufiger ist durch eine auffallende Ruhe und Apathie oder durch einen sehr ausgeprägten, aber nie Besorgniss erregenden Collaps, das Erbrechen erfolgt bei Kindern schon nach 1—7 Minuten, wiederholt sich auch wohl öfter und endet mit mehrstündigem Schlafe.

Vor dem Erbrechen wird der Puls frequenter, nach demselben seltener, sogar subnormal, die Respiration ist vor dem Erbrechen oberflächlicher und schneller, darnach normal oder subnormal, bezüglich des Verhaltens der Körperwärme fand Dr. J. wie Siebert, dass nach dem Erbrechen die Temperatur sank (Messungen im Rectum) und dass das Apomorphin sehr wahrscheinlich eine specifische Einwirkung auf die Herabsetzung der Körpertemperatur ausübe.

Es bewirkt weiterhin vermehrte Absonderung eines dünnflüssigen Speichels, besonders bei kleinen Kindern, auch die Secretion der Schleimhäute regt es an, trockene Rhonchi werden danach feucht.

Motilitätsstörungen, in Folge der Anwendung des Apomorphins, hat Dr. J. bei Kindern 3 mal gesehen und zwar krampfartige Bewegungen, Zuckungen, Kaubewegungen, Singultus.

Einzelne Kinder waren auch hyperästhetisch oder ihre Reflexreizbarkeit war sehr erhöht. Alle diese Nebenwirkungen gehen bald vorüber und fallen nicht ins Gewicht.

In einzelnen Fällen versagte das Apomorphin seine Wirkung und zwar in solchen Fällen, in welchen bei Krankheiten der Respirationsorgane gleichzeitig mit dem Centrum der Respiration auch das Brechcentrum die Erregbarkeit eingebüsst hat.

Ein solches Versagen der Apomorphinwirkung wird man als ein übles prognostisches Moment ansehen müssen.

Die Indicationen für das Apomorphin sind dieselben wie für die Emetica überhaupt.

Das Apomorphin ist aber auch ein ausgezeichnetes **Expectorans** und zwar ist für diese Wirkung die innerliche Verabreichung die beste, in Form von Pulvern, Pillen oder in einer mit einigen Tropfen Salzsäure versetzten Mixtur, um das Auftreten der grünen Farbe zu verhindern, die Dosis für Erwachsene schwankt zwischen 0·001—0·02, für Kinder 0·001—0·005 ein- bis zweistündlich.

Die expectorationsbefördernde Wirkung des Apomorphins beruht nicht auf Reizung der Expectorationskräfte, sondern darauf, dass es zähflüssige Schleimmassen flüssiger und dadurch leichter expectorirbar macht, wahrscheinlich dadurch, dass es die Secretion der Bronchialdrüsen anregt.

Für die Verdauungsorgane erweist sich das Apomorphin als ganz unschädlich.

42. Dr. **Wm. F. Duncan** hat bei subcutaner Anwendung des Apomorphins bei Kindern im Mittel nach 2·9 Minuten Erbrechen eintreten gesehen, längstens nach 4·15 frühestens nach 1·75 Minuten.

Auch Duncan hat keine nachtheiligen Folgen gesehen, welche bei den grossen Vortheilen, die es vor andern Emeticis hat, in Betracht zu kommen hätten.

Erwachsenen injicirte Duncan $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{20}$ Gran, Kindern, zwischen 1½—8 Jahren, je nach dem Alter $\frac{1}{50}$—$\frac{1}{25}$ Gran.

43. Dr. **Hedler** berichtet über folgenden Fall von Atropinintoxication bei einem 1¼ Jahre alten Kinde.

Das Kind hatte um 6 Uhr Abends aus einer Flasche, welche 0.06 Atropin. sulf. enthalten hatte, etwa die Hälfte getrunken.

Wie viel es davon behalten, ist nicht eruirbar, denn der bittere Geschmack veranlasste es, sofort heftig zu speien.

2½ Stunden später konnte Dr. Hedler keinerlei Störung die irgendwie auf Atropin zurückzuführen gewesen wäre, erkennen.

Vier Stunden, nachdem das Kind das Atropin genommen, traten leichte Zuckungen in den Extremitäten auf, Trockenheit des Halses (Schluckbewegungen), das Gesicht wurde geröthet und heiss, Puls 120.

Diese Erscheinungen steigerten sich rasch zu heftigen tonischen und klonischen Krämpfen, der Puls wurde unzählbar, die Haut scharlachroth, die Pupillen blieben **mittelweit** und das Kind hatte offenbar Hallucinationen.

Innerhalb einer Stunde (der 5. nach erfolgter Intoxication) wurde in 4 Dosen 0·01 Morphin innerlich und darauf 0·005 subcutan verabreicht, worauf alle Erscheinungen nachliessen und nach einer 2. gleichen Injection trat Schlaf ein, aus welchem das Kind am nächsten Morgen geheilt erwacht.

Nur leichte Zuckungen hielten noch 2—3 Tage an.

Bemerkenswerth ist der Fall wegen der langen Dauer der Latenz der Vergiftungserscheinungen, welche für kommende Fälle ein Einschreiten empfehlen würden, wenn auch noch keine Vergiftungssymptome eingetreten sind und die prompte Wirkung des Morphins, namentlich der Injectionen desselben.

V. Krankheiten der Harn- und Geschlechts-Organe.

44. Dr. **C. Ruge**: Die Albuminurie der Neugeborenen. Berl. Klin. Wochenschrift 29. (Sitzungsbericht der Gesellschaft für Gynäcologie in Berlin. Sitzung vom 2/3 1875).

45. Dr. **Martin**: Harnuntersuchungen bei Neugeborenen. Berl. Klin. Wochenschrift 45. 1875.
46. Dr. **Kühn**: Das primäre Nierencarcinom im Kindesalter. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 16 B. 3. u. 4. H.
47. **Parrot** u. **Robin**: Practische Studien über den normalen Harn der Neugeborenen.
48. Dr. **B. Küssner** (Königsberg): Eigenthümliche Concretionen in der Niere bei Scarlatina-Nephritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 16. B. 2. H.
49. Dr. **Bodin**: Anschwellung der Vulva bei einem neugeborenen Kinde. Le Progrès méd. 41. 1875.
50. Prof. **Cohnheim**: Congenitales quergestreiftes Muskelsarcom der Niere. Virchow's Archiv 65. B. 1. H.
51. Dr. **Jos. Englisch**: Ueber die Fibrinconcremente in der Blase der Kinder. Oest. Jahrb. f. Paediatr. 1. B. 1875.
52. Dr. **Teevau**: Seitlicher Blasenschnitt bei einem 20 Monate alten Kinde. Ausgang in Genesung. Brit. med. Times and Gaz. 1321.
53. Dr. **J. J. Charles**: Die Behandlung des offenen Urachus. The Brit. med. Journ. 772.
54. Dr. **Paturaud** u. Dr. **Garsaux**: Sarcom der rechten Niere, Entwicklung von secundären Sarcomen in der Lunge und in der Leber. Le Progrès méd. 41. 1875.

---

44. Dr. C. Ruge fand im Harne todtgeborener Kinder immer Albumin. Das Albumin ist nicht als Leichenphänomen anzusehen, denn man findet es im Urine Lebendgeborener.

Die Albuminurie der Neugeborenen steht im Zusammenhange mit Erkrankungen der Mütter, ist namentlich stark bei Ecclampsie derselben.

Die Nieren befinden sich bei solchen Kindern im Zustande des Katarrhs oder sogar der Entzündung, die Nephritis neonatorum scheint sogar die eigentliche Ursache von Krämpfen zu sein, welche in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens in Folge von urämischer Intoxication entstehen.

Ruge scheint anzunehmen, dass das Eiweiss ein normaler Bestandtheil im Urine todtgeborener Früchte sei.

45. Dr. Martin berichtete in der Sitzung der Gesellschaft für Gynäcologie in Berlin vom 4. Mai 1875 über Untersuchungen des Harnes; welche er mit den Herren C. Ruge und Biederman an Neugeborenen während der 10 ersten Lebenstage gemacht.

Das Material zu diesen Untersuchungen lieferten 17 Knaben, von denen auf eine näher beschriebene Art der Urin aufgefangen wurde. — Die erste Harnentleerung, bei welcher die Menge durchschnittlich 8 Ccm. betrug, erfolgte nur selten unmittelbar nach der Geburt, meist am Ende des ersten, selbst bis zum dritten Tage hin. Er beschreibt dann aus diesen 10 Tagen die Harnmengen, die Farbe, die Reaction (durchgehend schwach sauer, selten neutral), das specifische Gewicht, den Gehalt an Chloriden, Harnstoff, Harnsäure (deren quantitative Bestimmung nicht in befriedigender Weise gelang), sowie die microscopischen Befunde. Als besonders interessant ist hervorzuheben, dass in jeder der 17 Untersuchungsreihen albuminhaltiger Harn vorkommt. In zwei Reihen (was zu betonen) fanden sich ausgestossene Harncanälchen, einmal in diesen stäbchenförmige Harnsäureinfarcte. Derartige Befunde, meint der Herr Vortragende, dürften vielleicht mit ecclamptischen Anfällen bei Kindern in Verbindung zu bringen sein und dazu auffordern, zur Desobstruction der Nieren passende Getränke, z. B. Fenchelthee zu verordnen.

46. Dr. Kühn publicirt 2 Fälle von primärem Nierencarcinom bei Kindern.

Er citirt einleitend aus einer Monographie Rohrer's: „Das primäre Nierencarcinom Zürich 1874," welche 115 Beobachtungen von primärem Nierencarcinom zusammenstellt, dass das bei Weitem häufigste Vorkommen dieser Geschwulstkrankheit in das Kindesalter fällt, mehr als $^1/_3$ aller Fälle gehörten dem Alter bis zu 10 Jahren an.

1. Ein 4 Jahre altes immer kränkliches Mädchen hat in den letzten 2 Jahren verschiedene Male leichte Fieberanfälle gehabt, hat oft einen trüben Urin gelassen, öfter wurden an den Geschlechtstheilen und an der Wäsche des Kindes griesförmige Harnsedimente gefunden. Schon bei der Geburt und zu wiederholten Malen vor der Entwicklung des grossen Tumor soll verschiedenen Personen die dicke unförmliche Taille des Kindes aufgefallen sein.

Unmittelbar auf die Nierenerkrankung zu beziehende Erscheinungen entwickelten sich etwas mehr als 3 Monate vor dem Tode und zwar als sich öfter wiederholende Hämaturie.

Die dadurch veranlasste genaue Untersuchung ergab eine Vergrösserung des Bauches, vorwiegend der linken Hälfte, die entsprechende vordere Bauchwand ist von blauen ziemlich gefüllten Venensträngen durchzogen.

Die Vorwölbung des Bauches ist bedingt durch eine Geschwulst, welche die reg. lumbal. sin. ausfüllt, unter dem linken Rippenbogen hervortritt und sich gegen den Nabel hin erstreckt, die Geschwulst ist nicht verschiebbar, wenig schmerzhaft.

Im weitern Verlaufe wiederholte sich die Hämaturie einige Male, es wurde die rechte Nierengegend und die Geschwulst selbst schmerzhaft, hie und da ergab der Urin schwache Eiweissreaction, es entwickelte sich Marasmus.

Wir heben weiterhin noch hervor, dass das Kind zuweilen über Schmerz im linken Beine und unerträgliches Zucken und Kribbeln in der linken Gesässgegend klagte, dass sich 5—6 Wochen vor dem Tode beträchtlicher Lungencatarrh und das Bild einer Phthise ohne deutlichen Befund in den Lungen herausgebildet hatte, dass 1 Monat vor dem Tode an einer sich vorwölbenden fluctuirenden Stelle der rasch wachsenden Geschwulst eine Probepunction vorgenommen worden war. Diese Punction entleerte mit Hilfe einer Aspirationsspritze etwa 1 Esslöffel einer blutigen Flüssigkeit, deren microscopische Untersuchung den Verdacht auf Vorhandensein eines Carcinoms unterstützte.

Das Kind starb, nachdem sich ein allgemeiner Hydrops entwickelt hatte.

Die Obduction ergab eine die ganze linke Bauchhälfte ausfüllende, höckrige Geschwulst, welche in das lig. hepatoduodenale übergriff und mehrfach an den Bauchorganen adhärirte.

Sie war circa 4 Kilo schwer, hatte einen verticalen Umfang von 55, einen transversalen von 47 Centim.

In der linken Lunge (Unterlappen) findet man mehrere haselnuss- bis erbsengrosse Knoten; der Nierentumor und die Lungenknoten erweisen sich als medullares Carcinom.

2. Ein $8^1/_2$ Jahre altes Mädchen war bis etwa vor 3 Jahren, geringe scrofulöse Erscheinungen abgerechnet, gesund, in den letzten 3 Jahren dyspeptisch und anämisch, erbrach häufig im Beginn der Mahlzeit.

Etwa 8 Monate vor dem Tode erkrankte das Kind an profusem fluor albus und 3 Monate später fiel eine Volumszunahme des Bauches auf, welche mit einem Stosse in Zusammenhang gebracht wurde, den das Mädchen 4 Wochen früher erlitten hatte.

Eine damals vorgenommene Untersuchung ergab eine reichliche Entwicklung von Wollhaaren überhaupt und die der Pubertätsentwicklung zukommende Haarentwicklung in der Schamgegend und in den Achselgruben. Gleichzeitig fand man einen von der regio hypochondria s. ausgehenden glatten, rundlichen Tumor, der sich schräg gegen die Medianlinie hin erstreckte.

Diese Geschwulst vergrösserte sich rasch, der Harn aber blieb normal.

In den letzten 4 Wochen wurde auch eine auffallende Zunahme des Pigmentes in den Hautdecken constatirt.

Ohne Fieber, ohne ausgesprochenen Marasmus klagte das Kind, nachdem es in den letzten Tagen mehrmals reichlich aus der Nase geblutet hatte, über plötzliche Sehstörungen und erlag einem Anfall von allgemeinen Convulsionen.

Bei der Obduction fand man einen 35 Ctm. langen, 15—22 Ctm. breiten, 74 Ctm. im Längs-, 59 Ctm. im Querumfang messenden, der linken Niere angehörigen höckrigen Tumor. Der Tumor ist ein Medullarcarcinom.

In der Leber und in der linken Lunge sind kleine knotige Krebsablagerungen in grösserer Zahl vorhanden.

Die Kopfsection war verweigert worden.

In beiden mitgetheilten Fällen fanden sich Spuren von Nierenhämorrhagien in der gesunden Niere und waren bedingt durch Ruptur der Glomeruli und Nierencapillaren und liess sich erweisen, dass die Hämaturie höchst wahrscheinlich gar nicht von der krebsigen Niere ausging.

An die Mittheilung dieser Fälle knüpft Dr. Kühn Bemerkungen, bezüglich welcher theilweise auf die oben erwähnte Monographie Rohrer's verwiesen wird, der sie entnommen sind.

Ein Rückblick auf die eigenen und auf die in der Literatur vorhandenen Fälle lehrten den Autor, dass die Entwicklung der Nierencarcinome im Kindesalter allerdings sehr lange latent bleiben kann, dass man aber doch anzunehmen berechtigt ist, dass sie schon viele Jahre bestanden haben können, bevor sie die Aufmerksamkeit auf sich lenken, ja von dem ersten Falle hält er es für wahrscheinlich, dass das Nierencarcinom angeboren gewesen, also schon während des Fötallebens entstanden sei.

Bezüglich der abnormen Haar- und Pigmententwickelung des 2. Falles erinnert der Autor an die bekannten Vorgänge bei der Addison'schen Krankheit, bringt aber die vorzeitige Pubertätsentwicklung in Zusammenhang mit der gefundenen abnormen Weite der art. spermaticae.

Für die hohe Pulsfrequenz, welche bei Nierencarcinomen oft constatirt wurde, wird der Druck der Geschwulst auf die Abdominalgefässe und die Lumbarganglien des Sympathicus in Rechnung gebracht, indem nach Ludwig und Thiry jede Verengerung grosser Gefässstämme eine Beschleunigung der Herzthätigkeit zur Folge hat und der Druckreiz der Lumbarganglien des Sympathicus ebenfalls excitirend auf das Herz wirkt.

47. Parrot u. Robin berichteten in der Sitzung der Académie des sciences vom 3. Jänner d. J. über die Resultate ihrer Studien über die Harnabsonderung neugeborener Kinder.

Neugeborene Kinder lassen mit Rücksicht auf ihr Körpergewicht 4mal mehr Urin als Erwachsene.

Die Sedimentirung von Harnsäure, oxalsaurem Kalk, oder von Uraten erfolgt nur ausnahmsweise. Im Harne Neugeborener entwickeln sich rascher Gährungspilze als in dem Erwachsener.

Er reagirt meist neutral, sauer nur, wenn lange nicht gesaugt worden ist oder unter pathologischen Verhältnissen.

Ein Neugeborener von 3850 Gramm Körpergewicht entleert in 1 Liter Harn 3·03 Harnstoff, ein Kind von 11—30 Tagen in 24 Stunden 0·9 Harnstoff oder 0·23 auf jedes Kilogr. des Körpergewichtes.

Die Menge des abgeschiedenen Harnstoffes ist abhängig vom Körpergewichte, der Temperatur und dem Alter.

Immer enthält der Harn Neugeborener Spuren von Harnsäure, am ersten Lebenstage mehr davon als an den spätern, auch Hippursäure und Allantoine, nie aber als normalen Bestandtheil Eiweiss.

Der Neugeborene verdaut in 24 Stunden auf je 1 Kilo Körpergewicht 2 mal so viel Stickstoff als der Erwachsene und scheidet 6 mal weniger davon aus bei demselben Verbrauche von Sauerstoff, weil er ebensoviel mehr an Körpergewicht ansetzt.

Wesentliche Störungen dieser Relationen haben ihre Ursache in vorhandenen und sich eben etablirenden pathologischen Vorgängen.

48. Dr. B. Küssner (Königsberg) fand in den Nieren eines 2jährigen Knaben, welcher auf der Klinik des H. Prof. Naunyn einer Scarlatina-Nephritis erlegen war:

Die Harnkanälchen der Rindenschichte auf weiten Strecken vollgepfropft von äusserst zierlichen krystallinischen Bildungen, welche ihrem Aussehen und ihrer chemischen Reaction nach wahrscheinlich Krystalle von phosphorsaurem Kalk waren.

Solche Concretionen findet man gewöhnlich nur in den Pyramiden und nur bei Erwachsenen.

Es ist unentscheidbar, ob sie bereits intra vitam oder erst postmortal entstanden sind und ob sie in irgend einer Beziehung zur Nephritis standen.

Dr. Küssner macht auf das analoge Vorkommen von Phosphat-Niederschlägen in den Harnkanälchen von Thieren aufmerksam, die durch Bestreichen mit irrespirablen Substanzen getödtet worden sind.

49. Dr. Bodin beschreibt bei einem in der Maternité in einer Steisslage geborenen Mädchen folgenden Zustand der Genitalien.

Die beiden grossen Schamlippen waren zu grossen rundlichen Geschwülsten angeschwollen, die kleinen Schamlippen und die Clitoris bläulichroth, turgescirt; zwischen den kleinen Lippen sprang ein länglicher rother Körper vor, dessen vorderes Ende nach oben gerichtet war, während die breitere Basis in die Vagina eindrang, er hatte sehr viel Aehnlichkeit mit der erigirten Ruthe einer Katzenspecies, die Basis dieses Pseudopenis war von dem Hymen umgeben.

Auf den ersten Anblick erweckte dieses Bild den Anschein von Hermaphrodismus.

Das Kind starb einige Stunden nach der Geburt.

Bei der am nächsten Tage vorgenommenen Leichenuntersuchung fand man, dass die grossen Schamlippen einfach durch Schwellung vergrössert wurden, die erwähnte aus der Vagina austretende, längliche Geschwulst, wurde gebildet von den enorm geschwellten Falten der hintern Scheidenwand, welche sich über den concaven Rand des Hymens herausgedrängt hatten.

50. Prof. Cohnheim berichtet über Neubildungen in beiden Nieren eines $1^1/_4$ Jahre alten Kindes, welches von Dr. Freundt (Münsterberg) etwa 3 Monate lang vor dem Tode beobachtet wurde.

Es hatte sich ein enormer, die ganze Bauchhöhle ausfüllender und sehr rasch wachsender Tumor entwickelt und ging das Kind an Marasmus zu Grunde. Der Harn war in den letzten Monaten sehr sparsam, aber immer eiweissfrei abgesondert worden.

Der Tumor gehörte der linken Niere an, welche als solche nicht mehr erkennbar war, hatte im längsten Durchmesser 25, im queren 17 und im sagittalen 12 Ctm., war von einer derben fibrösen Kapsel überzogen, höckrig.

Die Kapsel war leicht abziehbar, unter ihr lagen noch zungenartige Erhebungen normalen Nierenparenchyms, welches aber von der Geschwulstmasse nirgends scharf abgetrennt ist.

Die Neubildung selbst besteht aus einer grossen Zahl von meist rundlichen Knollen, welche auf dem Durchschnitt markweiss oder röthlich weiss, die röthlichen mehr weich, die weissen mehr derb lederartig oder fasrig erscheinen.

In der rechten Niere findet sich ein ähnlich beschaffener, kleiner, plattrundlicher Tumor.

Ein microscopischer Durchschnitt ergab, dass der Tumor überwiegend

aus den schönsten quergestreiften Muskelfasern bestand, zwischen den Muskelfasern findet man von Fettzellen durchsetztes fasriges Bindegewebe.

Einzelne Knollen haben den typischen Bau des Rundzellensarcoms.

Die Diagnose der Geschwulst lautet: Myosarcoma striocellulare (Virchow). Eine quergestreifte Muskelfasern enthaltende Neubildung soll in der Niere bisher nie gefunden worden sein.

Den vorliegenden Fall sieht Cohnheim als einen congenitalen an und vermuthet die Quelle der Muskelneubildung in einer abnormen Abschnürung der embryonalen Anlage der Stammmuskulatur, welche später den Anstoss zur Neubildung gegeben hat.

51. Dr. Jos. Englisch liefert eine Abhandlung über das Vorkommen von Fibrin-Concrementen in der Blase von Kindern.

Sie stammen aus Blutungen innerhalb der Harnwege, lassen meist an ihrer Form den Ort des Entstehens erkennen, mit Ausnahme profuser Nierenblutungen, welche erst in der Blase zu grossen Blutgerinnungen führen.

Das eigentliche Fibrin-Concrement ist hart, geschichtet und von aufgelagerten Harnsalzen umgeben.

Es soll auch solche Fibrin-Concremente geben, die unabhängig von Hämaturie als reiner Faserstoff, aus dem Blute bei übergrossem Gehalte desselben an Fibrin, ausgeschieden werden.

Einen aus Hämaturie hervorgegangenen Fall von Fibrin-Concrement hat Dr. Englisch in unserem Jahrb. [N. F. VIII. 1874] mitgetheilt.

Ein 2tes Mal fand er ein solches bei einem etwa 2 Wochen alten Knaben, in dessen linkes Nierenbecken einzelne Coagula hineinragten, welche mehrere Nierenkelche ausfüllten und fest an der Spitze der Nierenpapillen hafteten. Die sich hypertrophisch anfühlende Blase ist um ein grosses Gerinnsel fest zusammengezogen, ein kleines längliches Blutgerinnsel findet sich im Präputialsacke.

Das Blutcoagulum hatte offenbar längere Zeit in der Blase verweilt.

Nach Heller wirken solche Coagula als Fermentkörper, erregen Katarrhe und im alkalischen Harne zerbricht das Coagulum und wird stückweise entleert.

Die Diagnose dieses Zustandes ist leichter, wenn man durch vorausgegangene Hämaturie darauf aufmerksam gemacht wurde.

In vielen Fällen wird die Ursache des continuirlichen Harndranges unklar, die Untersuchung mit der Steinsonde oder dem Katheter ergiebt ein eigenthümliches Gefühl, das verschieden ist von dem der Berührung der Blasenschleimhaut, das in das Coagulum eingedrungene Instrument wird nur mit Schwierigkeit hin und her bewegt werden können, zerstückelt dabei aber das Coagulum, so dass nachträglich Fragmente davon ausgetrieben werden.

Aeltere Concremente können so hart geworden sein, dass sie die Anwendung lithotriptischer Instrumente nothwendig machen.

52. Dr. Teevan entfernte durch den seitlichen Blasenschnitt bei einem 20 Monate alten Kinde einen pyramidalen Phosphatstein, der 1 Drachme schwer war.

Die Heilung ging ohne Zwischenfälle vor sich und war in 1 Monate vollendet.

53. Dr. J. J. Charles behauptet, dass in der Mehrzahl der Fälle, in welchen Kinder mit nicht geschlossenem Urachus geboren werden und Harn durch den Nabel entleert wird, Hindernisse im Verlaufe der Urethra vorhanden sind; als solche Hindernisse werden meist Harnsteine oder Phimose gefunden.

Es wird die Geschichte eines nahezu 1 Jahr alten Knabens erzählt, welcher seit seiner Geburt zum grössten Theil durch den Nabel entleerte, während der kleinere Theil tropfenweise durch die Harnröhre abfloss.

Nachdem die vorhandene hochgradige Phimose durch Circumcision geheilt worden war, hörte der Harnabfluss aus dem Nabel sehr bald auf und der Urachus schloss sich.

In einzelnen Fällen ist ausser der Operation an der Harnröhre noch nothwendig die Nabelöffnung zu cauterisiren oder durch eine plastische Operation zum Verschluss zu bringen.

54. Dr. Pasturaud und Dr. Garsaux berichten aus dem Hôpital St. Eugénie über einen Fall von Sarcom der rechten Niere bei einem 6 Jahre alten Kinde.

Zur Zeit der Aufnahme ins Spital fand man schon in der rechten Bauchhälfte eine Geschwulst von Kindskopfgrösse, welche eine glatte Oberfläche hatte, sehr beweglich ist, sich hart anfühlt und spontan keine Schmerzen verursacht.

Das Kind ist sehr abgemagert und isst nur wenig.

Ueber die Zeit, in welcher der Tumor zur Entwicklung kam, ist nichts Sicheres bekannt.

Im weitern Verlaufe der Beobachtung wird es immer klarer, dass der Tumor von der Niere ausgeht und diese Ansicht durch das Auftreten von Hämaturie bestärkt.

Während des 3 monatlichen Spitalaufenthaltes wuchs der Tumor noch um Bedeutendes, in den letzten Lebenstagen hatte die Kranke zu wieholten Malen Hämoptoe (Dämpfung über der rechten Lunge, ausgebreitet crepitirendes Rasseln über beiden Lungen) und starb in einem Zustande hochgradiger Dyspnoe.

Bei der Obduction fand man einen enormen 1300 Gramm schweren, von der rechten Niere ausgehenden Tumor.

In der Leber findet man gleichfalls 2 etwa kastaniengrosse, genabelte Knoten an der Oberfläche und einige kleinere Knoten in der Tiefe.

Beide Lungen sind von zahlreichen, verschieden grossen, fast das ganze Lungengewebe verdrängenden Knoten durchsetzt.

Die microscopische Untersuchung weist nach, dass alle diese Neubildungen der Gruppe der kleinzelligen Sarcome angehören.

VI. Zymosen (Diphtherie — Syphilis).

55. Dr. **Theodor Schüler**: Ueber die Behandlung der Diphtherie. Berl. Klin. Wochenschrift 40.

56. Dr. **Arcadius Rajewsky**: Ueber Diphtherie des Darmkanales. Centralblatt 41, Allgem. med. Centralzeitung 78. 1875.

57. Dr. **Franz Riegel**: Ueber respiratorische Paralyse des Kehlkopfes in Folge von Diphtherie. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann No. 95.

58. Prof. **George Johnson**: Eine Vorlesung über die Beziehungen zwischen Croup und Diphtherie. Brit. med. Journ. 768.

59. Dr. **C. R. Francis**: Ein Fall von Malaria-Hämaturie. Brit. med. Times and Gazette 1320.

60. Dr. **R. W. Taylor**: Die Gefahr der Uebertragung der Syphilis durch säugende Kinder auf Ammen in Säuglingsasylen. The am. Journ. of obstetrics Novemb. 1875.

61. **Ory** und **Déjernine**: Lebersyphilis bei einem 2 Monate alten Kinde. Le Progrès méd. 52. 1875.

62. Dr. **J. Caspary**: Ueber gesunde Mütter hereditär syphilitischer Kinder. Vierteljahrsschrift für Dermatologie u. Syphilis 4. H. 1875.

63. **N. W. Thoresen**: Ueber den Zusammenhang zwischen Syphilis u. Phthise. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. Schmidt's Jahrb. 7. H. 1875. 3 R. V. 5.

64. Dr. **J. Caspary**: Ueber die Contagiosität der hereditären Syphilis.

---

55. Dr. Theodor Schüler hat von 41 mit Kali chloricum behandelten Diphtheritisfällen 6, von 23 mit Carbolsäure behandelten 1 und von 15 mit Salicylsäure behandelten 7 durch den Tod verloren.

Eine vergleichende Analyse der mit Salicylsäure behandelten Fälle ergiebt nach keiner Seite hin einen Vorzug derselben vor dem Kali chloricum und der Carbolsäure. Dr. Schüler hält sogar die letztere für entschieden wirksamer gegen Diphtheritis.

56. Dr. Arcadius Rajewsky (St. Petersburg) ist nach Untersuchungen vieler Fälle von Darmdiphtherie, welche im pathologisch-anatomischen Institute von Prof. v. Recklinghausen vorgenommen wurden, zu folgenden Resultaten gekommen:

Nachdem ein catarrhalischer Process des Darmes vorausgegangen ist, wird in die Schleimhaut und auf der Oberfläche desselben ein fibrinöses Exsudat abgelagert, es necrotisirt das Schleimhautgewebe und die darin enthaltenen Gefässe erleiden eine hyaline Metamorphose.

Das ganze Gewebe ist von Micrococcen und Bacterien durchsetzt und diese finden sich schon sehr frühzeitig auch in den Saftkanälchen der Submucosa.

Bacterienhaltige Flüssigkeiten ins Blut eingespritzt riefen bei Kaninchen nur dann Diphtherie des Darmes hervor, wenn die Schleimhaut desselben vor der Einspritzung entzündlich gereizt worden war.

Einspritzung von Bacterien, ohne dass die letztere vorausgegangen war, und entzündliche Reizung für sich allein, ohne Einfluss von Bacterien, erzeugten nie Darmdiphtherie.

57. Dr. Franz Riegel erwähnt in seinem Vortrage über respiratorische Paralyse auch des Vorkommens ausschliesslicher Lähmung der Stimmritzenerweiterer, der m. m. crico-arythaenoidei, im Gefolge von Diphtheritis.

Er spricht den Verdacht aus, dass mancher angeblich wegen Diphtheritis tracheotomirte Kranke wegen der secundären Lähmung der genannten Muskeln zur Operation gekommen sei.

Hüter hat ebenfalls Stimmbandparalysen bei Tracheotomirten beobachtet und gemeint, man könne sie davon ableiten, dass die Stimmbänder dem respiratorischen Luftstrome entzogen werden, in Folge dessen diese ausser Thätigkeit gesetzt werden, erlahmen und zu secundärer Contractur der Antagonisten Veranlassung geben.

Dr. Riegel bemerkt, dass die Erfahrungen an Tracheotomirten diese Deutung durchaus nicht zu stützen im Stande sind.

Bezüglich der Nosologie der Paralyse der m. m. crico-arythaenoidei überhaupt verweisen wir unsere Leser auf den Vortrag selbst.

58. Prof. George Johnson liefert vorerst einige historische Notizen, welche nachweisen sollen, dass der diphtheritische Croup lange vor Bretonneau von englischen Aerzten beobachtet und beschrieben worden ist, dass englische Autoren aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts über Diphtherie-Epidemien berichten, so Dr. John Stars in den Philosophical Transactions 1749—50 und dass Henry Rumsey 1793 die specifische Natur der Krankheit schon geahnt hat, mindestens schon damals diese Prozesse von den einfachen Entzündungsvorgängen abgetrennt wissen wollte.

Allein immer noch gilt die Frage als unentschieden, ob es nicht eine Form von membranösem Croup giebt, welche nicht diphtheritisch ist, wenn es auch für die grosse Mehrzahl der Fälle als ausgemacht angesehen werden muss, dass croupöse Exsudation die Wirkung eines specifischen Contagiums ist.

Prof. George Johnson meint, es liegen keine unabweislichen Gründe vor, die Existenz des nicht diphtheritischen Croup anzunehmen.

Die anatomische Untersuchung liefert keine Kriterien zur Unterscheidung der Membranen der einen und der andern Croupform; die In-

filtration der Schleimhaut, welche als charakteristisch für Diphtherie angesehen wurde, fehlt bei diphtheritischem Croup der Trachea und der Bronchien gewöhnlich, ausschliessliches Vorhandensein von Croup in den Luftwegen beweist nichts gegen die Specifität, diphtheritischer Croup könne in den Luftwegen beginnen oder daselbst sich erst entwickeln, nachdem die Rachendiphtherie schon geschwunden ist, ebenso sei es sicher, dass wahre Diphtherie als eine bloss locale und sporadische Krankheit vorkomme.

Es wurde als Argument gegen die Identität beider Prozesse angeführt, dass ältere Autoren nichts über diphtheritische Lähmungen berichten.

Dagegen bemerkt Johnson, dass die diphtheritische Lähmung selbst Bretonneau unbekannt war und dass man aus dieser Unkenntniss durchaus nicht auf das Nichtvorgekommensein dieser Lähmungsformen schliessen dürfe.

Dem Autor selbst ist kein durch Erkältung bedingter Fall von Croup vorgekommen, bei welchem nicht Infection oder das Vorhandensein solcher äusserer Umstände constatirt werden konnte, welche die Entstehung von Diphtherie begünstigen.

Prof. Johnson vertritt, wie aus weitläufigen Discussionen hervorgeht, welche über diese Frage in den englischen Journalen in den letzten Monaten geführt wurden, die Meinung der Mehrzahl der englischen Autoren.

59. Dr. C. R. Francis beobachtete in Ostindien bei einem europäischen, 4 Monate alten Kinde eine Febris intermittens mit unregelmässigem Typus. Nachdem die Fieberanfälle circa 14 Tage gedauert hatten, fing man Urin in einem Glase auf, weil schon viele Tage her die Farbe desselben aufgefallen war.

In diesem Urine wurde Blut, mit gut erhaltenen Blutkörperchen in grossen Mengen gefunden.

Mit den Fieberanfällen schwand die Hämaturie, geheilt wurde das Kind durch grosse Chinindosen, welche der stillenden Mutter gegeben wurden.

60. Dr. R. W. Taylor bespricht mit dem Hinweise auf eine nachfolgende Beobachtung die Gefahr der Uebertragung der Syphilis hereditaria durch säugende Kinder auf Ammen in Säuglingsasylen und in der Privatpraxis.

Wir (Ref.) stellen diese Erfahrungen denjenigen von Günzburg gegenüber, welche übrigens Taylor nicht zu kennen scheint, mindestens mit keinem Worte erwähnt.

Eine 19 Jahre alte, gesunde verheirathete Frau wird in einer Gebäranstalt New-Yorks am 5. Mai 1875 eines gesunden Knaben entbunden.

Sie verbleibt in der Anstalt und muss neben dem eigenen Kinde, dem sie ausschliesslich die rechte Brust giebt, an der linken fremde Kinder anlegen.

Zwischen den 5. und 20. Mai säugt sie 2 Kinder, welche eine Affection der Mundschleimhaut hatten.

Am 27. Juni entwickelte sich an der linken Brustwarze ein indurirter Chanker und in der entsprechenden Achselhöhle indurirte Bubonen und Ende Juli eine Roseola syphilitica.

Nachträglich wurde auch an einem der Kinder welches von der Frau vom 5.—20. Mai an der linken Brust gesäugt worden war, constatirt, dass es an hereditärer Syphilis gelitten hatte.

Für uns ist das eigentliche Interesse der Arbeit Taylors mit der Mittheilung dieses Falles erschöpft.

Taylor ist von der Uebertragbarkeit der hereditären Syphilis auf gesunde Ammen vollständig überzeugt und malt in grellen Farben die Gefahr dieser Uebertragung namentlich in Kinderasylen auf Ammen und auf andere gesunde Kinder.

61. Ory u. Déjernine demonstrirten in der Société anatomique (Juli 1875) die Leber eines 2 Monate alten Kindes, welches im Leben ausser andern sehr charakteristischen Erscheinungen der Syphilis hereditaria, auch eine Auftreibung des Bauches, Vergrösserung der Leber und Milz gezeigt hatte.

Bei der Obduction fand man Hydrops ascites, Perisplenitis, einen sehr bedeutenden, harten Milztumor, mit auffallendem Glanze auf dem Durchschnitte.

Die Leber ist sehr gross, auf dem Durchschnitte glatt, auffallend hart, wachsgelb.

Auf dem rothgelben Durchschnitte markiren sich umschriebene dunkler gelbe, glänzende Flecke und eine grosse Zahl weisser, hirsekorngrosser Körnchen.

Die microscopische Untersuchung ergiebt eine reichliche Kernwucherung in der Umgebung der Gefässe und im Leberparenchym im Innern der Leberläppchen. An vielen Stellen sind die Leberzellen durch embryonales Bindegewebe verdrängt; namentlich dasselbe auch in der Umgebung der Gefässe, deren Wandungen ansehnlich verdickt sind.

Die Leberzellen selbst haben an Volumen abgenommen, sind fettig degenerirt oder stellenweise geschwunden.

Die beschriebenen weissen Knötchen bestehen aus peripheren, mit Carmin färbbaren Kernen, während die centralen Elemente fettigkörnig degenerirt sind.

Die Diagnose lautet: Hepatitis interstitialis diffusa mit Bildung von Gummaknötchen.

Von den Knochen konnte nur der rechte Femur einer Prüfung unterzogen werden und an diesem fand man die für Syphilis charakteristische Knochenveränderung (Parrot).

62. Dr. Caspary (Königsberg) erörtert zunächst den dermaligen Stand der Frage, ob Mütter hereditär syphilitischer Kinder gesund sein können?

Er zeigt, dass dermalen kein allgemein, als absolut zweifellos anzusehendes Beobachtungsmaterial vorliegt, welches die Frage rückhaltslos zu bejahen berechtigt.

Beobachtungsreihen von „ganz gesunden" Müttern stehen andere gegenüber, nach welchen Frauen, ohne Primärsymptom erst nach mehrfachen Geburten syphilitischer Kinder, an secundären oder tertiären Symptomen erkrankt sind, andere Beobachtungsreihen, nach welchen „gesunde" Mütter hereditär syphilitischer Kinder nach Inunctionskuren gesunde, andere in 2ter Ehe mit einem gesunden Manne hereditär syphilitische Kinder geboren hatten etc.

Die ziemlich allgemein anerkannte Immunität selbststillender Mütter hereditär syphilitischer Kinder ist nicht unwidersprochen geblieben (Gamberini.)

Wir übergehen die Darlegung der ganzen Controverse, welche Caspary bietet und theilen nur noch 2 Beobachtungen mit, welche den wesentlichen Inhalt der Arbeit ausmachen.

1. Eine neue sehr kritisch untersuchte Beobachtung einer Infection einer gesunden Amme durch ein fremdes hereditär syphilitisches Kind, Primäraffection an den Brustwarzen, secundäre Syphilis, Infection des gesunden Ammenkindes.

2. Ein Ehemann inficirt sich während der Ehe, die Frau weiss von der Infection, hält sich ferne vom Manne, dessen Syphilis einen ungewöhnlich schweren Verlauf nimmt. Die Frau pflegt den Mann, während seiner Krankheit, hütet sich vor zufälliger Infection und bleibt gesund. Nach 2jährigem Bestande der Syphilis des Mannes wird die Frau schwanger und abortirt im 5. Monate der Gravidität eine macerirte Frucht. Der mütterliche Theil der Placenta ist gummös erkrankt (Neumann).

Die Mutter, welche die Bedeutung der Facta kennt, verlangt nunmehr dringend die Vornahme einer antisyphilitischen Cur.

Caspary schlug der Frau vor sich mit syphilitischem Virus impfen zu lassen, belehrte sie über die möglichen Folgen der Impfung und über die Bedeutung des eventuellen Erfolges oder Misserfolges der Impfung für die Entscheidung der Frage, ob sie selbst syphilitisch sei oder nicht.

Der Vorschlag wurde angenommen, die Impfung an 4 Stellen des linken Oberarmes mit dem frischen Secrete von breiten Condylomen, dem etwas Blut beigemengt war, blieb erfolglos.

Caspary will den Werth einer einzigen negativen Impfung nicht überschätzen, meint aber doch, dass man auch diesen Fall, bei der Beantwortung der Frage, ob Mütter hereditär syphilitischer Kinder gesund sein können, einigermassen wird in Erwägung ziehen müssen.

63. Thoresen hat aus einer sehr sorgfältig zusammengestellten Tabelle, welche 318 Fälle von Syphilis enthält, einige beachtenswerthe Schlüsse gezogen.

Mütter, welche Syphilis vor der Pubertät acquirirt haben, gebären in der Regel gesunde Kinder, um so wahrscheinlicher, je länger vor der Geburt der Kinder die Infection stattgefunden hat; Mütter, welche erst nach der Pubertät inficirt wurden, ganz besonders aber solche, bei denen secundäre Symptome zur Zeit der Conception vorhanden waren, gebären syphilitische Kinder.

Mütter, welche zur Zeit der Conception tertiäre Symptome darbieten, gebären meist gesunde Kinder.

Th. nimmt an, dass sonst unwirksam gewordene syphilitische Deposita bei dem vermehrten Stoffwechsel während der Schwangerschaft wieder in die Circulation gelangen. Kinder phtisischer Mütter sind um so gefährdeter, je später sie geboren werden.

Die Knochenprocesse hereditär-syphilitischer Kinder beginnen primär an den Diaphysen, die Scrofulose und Tuberculose meist an den Epiphysen, die ersten führen fast nie, die letzten sehr häufig zu secundären Tuberkelablagerungen in die Lungen.

Syphilis begründet keine Disposition zur Tuberculose, wohl aber die Complication der Tuberculose mit Syphilis eine schlechtere Prognose bei beiden Krankheiten.

64. Dr. J. Caspary (Königsberg) tritt der Behauptung Günzburgs entgegen, welche derselbe in seiner sehr viel Aufsehen erregenden Arbeit: Zur Frage der Ansteckungsfähigkeit der Syphilis hereditaria, aufgestellt hatte, dahin gehend, dass die Syphilis hereditaria nicht contagiös sei.

Caspary bemerkt ganz richtig, dass ein einziger Fall von sicher durch Syphilis hered. erfolgter Ansteckung genüge, um die Günzburg'sche Behauptung als falsch zu erweisen.

Einen solchen Fall findet aber Caspary in Günzburg's Arbeit selbst, er versucht an diesem Falle von Le Barillier (Schmidt's Jahrbücher 1860, Nr. 10) nur zu erweisen, dass Günzburg den Thatsachen Gewalt anthut, um diesen Fall zu Gunsten seiner Ansicht deuten zu können.

Caspary führt aber noch 2 eigene Beobachtungen an, welche die Contagiosität der Syph. hered. beweisen.

1. Eine gesunde Frau, Mutter 2 gesunder Kinder, nährt ihr 2. Kind bis zum Alter von 1 Jahre.

Nachdem sie dieses abgesetzt hat, nimmt sie ein 8 Tage altes, in sehr elendem Zustande befindliches, uneheliches Kind an die Brust.

Dieses Kind hatte einen Ausschlag am Anus und Munde und wurde von einem Arzte als syphilitisch erklärt.

Die Frau bekam eine Wunde an der Brustwarze und wurde allgemein syphilitisch.

Das einige Monate später von dieser Frau geborene 3. Kind zeigte

28 Tage nach der Geburt eine Roseola syphilitica, starb am 29. Tage an Bronchitis; bei der Obduction findet man Lebersyphilis.

2. Ein uneheliches, mit einem Ausschlage geborenes Kind, wird im Alter von 5 Wochen auf der medizinischen Poliklinik als hereditär syphilitisch erkannt.

Im Stadium der Latenz nimmt es eine gesunde Frau im Alter von 7 Monaten an die Brust.

Bald nach der Uebernahme des Kindes hatte die Nährmutter wunde Stellen an der Innenfläche der Schenkel desselben bemerkt.

Nach nicht ganz 3 Monaten beobachtet man an einer Brustwarze der Frau geschwürige Schrunden auf indurirter Basis.

2 Monate später wird die Frau auf der Königsberger Poliklinik vorgestellt mit einer narbig überkleideten Induration an der linken Brustwarze, indolenten Bubonen, und maculosem Syphilid.

Eine von Caspary mit dem Secrete ulcerirender Pusteln, die durch acquirirte Syphilis entstanden waren, an hereditär syphilitischen Kindern vorgenommene Impfung, hatte einen negativen Erfolg; hereditäre Syphilis verlieh also Immunität gegen das Contagium der acquirirten Syphilis.

Ausserdem theilt Dr. Caspary noch einen 3. Fall von Ansteckung einer gesunden Frau durch ein entschieden hereditär syphilitisches Kind mit. Auch in diesem Fall fand die Uebertragung an der Brustwarze statt. In diesem Falle war es durch die unmittelbare und ununterbrochene Beobachtung sicher gestellt, dass die Brustwarze der Sitz eines unzweifelhaften harten Chankers war, welchem 10—13 Wochen nach seinem Auftreten die Erscheinungen der constitutionellen Syphilis folgten.

VII. Diätetik.

65. Dr. **Theodor** Ritter **von Genser**: Ueber die Verlässlichkeit der optischen Probe von A. Vogel bei der Untersuchung der Frauen- und Kuhmilch. Oest. Jahrb. f. Paediatrik 2. B. 1874 u. 1. B. 1875.

66. Prof. **Lebert**: Die Milch und das Henri Nestlé'sche Milchpulver als Nahrung während der frühesten Kindheit und im spätern Lebensalter. Basel. Schweighauser'sche Buchdruckerei. 1875.

67. Dr. **H. v. Liebig**: Die Aerzte und die Liebig's Suppe. Eine Kritik ärztl. Versuche. Oest. Jahrb. f. Pädiatrik 1. B. 1875.

68. Dr. **Alex. Languaard**: Vergleichende Untersuchungen über Frauen- und Stutenmilch. Virchow's Archiv 65. 1. H.

---

65. Dr. Theodor Ritter von Genser wirft einen Blick auf die bei Prüfung der Milch in Gebrauch stehenden Methoden.

Die Cremometer liefern unsichere Messungsresultate und erfordern so grosse Mengen Milch und einen Zeitraum von 24 Stunden, sind also für die Untersuchung von Frauenmilch nicht brauchbar.

Unter den Lactoscopen hat sich das ältere Donné'sche als unpractisch erwiesen, weil die Messschraube grosse mechanische Schwierigkeiten macht.

A. Vogel modificirte das Donné'sche Lactoscop in einer sehr glücklichen Weise, indem er es für verdünnte Milch einrichtete und dabei ein doch sehr einfaches und relativ genau messendes Instrument erzielte.

Das Vogel'sche Verfahren wurde vielfach kritisirt und modificirt, so von Hoppe-Seyler, Casselmann und Feser, welcher letztere der Vogel'schen Methode nur eine relative Brauchbarkeit zuschrieb, insoferne sie bessere Resultate erziele als die Cremometer.

v. Genser's Arbeit zielt darauf ab, die Verlässlichkeit der Vogel'schen Probe noch einmal und mit besonderer Rücksicht auf Frauenmilch zu prüfen, er will constatiren:

1. ob es richtig ist, dass man die Milch verdünnen kann, wie Vogel angiebt, ohne der Genauigkeit Eintrag zu thun, ein Umstand welcher ja rücksichtlich der Anwendung des Verfahrens auf Frauenmilch höchst wichtig ist?

2. ob dasselbe auf verschiedene Sorten der Milch gleich gut anwendbar ist und

3. ob die directen chemischen Analysen der Frauenmilch und die Resultate des Vogel'schen Verfahrens gut stimmen?

Nach einer kritischen Darlegung der Mängel, welche den von verschiedenen Autoren angegebenen Methoden zur Bestimmung des Fettgehaltes der Milch anhaften, wählte Dr. v. Genser die directe Wägung des durch Aether aus dem Trockenrückstande der Milch extrahirten Fettes.

Durch vergleichende Zusammenstellung der Resultate der Bestimmungen des Fettgehaltes der Kuhmilch nach dieser Methode und nach dem optischen Verfahren von A. Vogel, fand v. Genser, dass in der Mehrzahl der Fälle dieses letztere zu hohe Zahlen ergebe (um 0·21—1·67%, im Mittel um 1·15%). Die Differenzen waren also ziemlich gross.

Bei einer der optischen Proben bekam er ein Minus von 0·40%.

Diese Unsicherheit der optischen Proben leitet v. Genser davon ab, dass die Eiweisspartikelchen in der Milch, sich wie in allen Eiweisslösungen verhalten, d. h. nur suspendirt sind und dass also je nachdem sie grösser oder kleiner sind, das Licht verschieden dispergirt wird.

Dieselben vergleichenden Prüfungen an Frauenmilch vorgenommen, ergaben, dass hier die optische Probe nur um 0·03—0·687, im Mittel um 0·36% zu hohe Ziffern lieferten, der Fehler war also viel kleiner als bei der Kuhmilch.

Das Resultat der optischen Proben kann überdiess noch etwas corrigirt werden, wenn man vorher durch das Microscop sich über die ungefähre Häufigkeit von kleinen Milchkügelchen Aufschluss verschafft, weil es bekannt ist, dass um so mehr Licht absorbirt wird, je grösser die Zahl der vorhandenen Milchkügelchen ist und dass man also, wenn diese Zahl gross ist, die durch die optische Probe gewonnene Ziffer um etwas herabmindern kann.

v. Genser bestätigt auch die Angabe Vogels, dass man bei derselben Milch immer mit der gleichen Anzahl von CCm. den Punkt erreicht, wo man durch die verdünnte Milch durchsehend, eben nur mehr den Schein der Kerzenflamme, aber nicht mehr die Contouren derselben unterscheidet.

Fügt man nur noch 2—3 Tropfen Milch, über diesen Punkt hinaus, zu, so verschwindet der Lichtschein ganz.

v. Genser fand auch, wie Vogel, dass die Menge des zur Verdünnung verwendeten Wassers, so lange man 100 CCm. nicht überschreitet, die Genauigkeit der Probe nicht wesentlich alterirt.

Er modificirte das Feser'sche Galactoscop in einigen Punkten.

Er nimmt auch 2 farblose Glasplatten von 2 mm. Dicke, die mittelst Schellack an einem Holzrahmen so befestigt sind, dass sie einen Raum von 30 CCm. zwischen sich fassen und brachte einen abnehmbaren Verschlussdeckel an, welcher einerseits bequem die tropfenweise Hinzufügung der zu bestimmenden Milch und andrerseits, nach jedesmaliger beendigter Probe, eine sorgfältige Reinigung des Lactoscopes gestattet.

Er kommt zu dem Schlusse, dass man vorläufig mit der Genauigkeit dieses Lactoscopes für practische klinische Zwecke bei Bestimmung des Fettgehaltes der Frauenmilch zufrieden sein kann, so lange eine genauere, einfache und leicht durchzuführende Methode nicht bekannt ist.

Weitere klinische Ergebnisse der auf diesem Wege vorgenommenen Prüfungen stellt der Autor in Aussicht.

66. Prof. Lebert hat an Ort und Stelle die Nestlé'sche Fabrik in Vevey und das dort fabricirte Milchpulver kennen zu lernen sich bemüht und hat sich dabei überzeugt, dass die dabei verwendeten Substanzen

von der besten Qualität sind und bei der Fabrikation dem neuesten Standpunkt der Mechanik und Chemie Rechnung getragen wird.

Prof. Lebert schickt seiner Lobrede des Nestlé'schen Milchpulvers eine Abhandlung voraus, welche die ganze Ernährungsfrage ins Auge fasst.

Wir können ihm nicht per longum und latum folgen und halten es auch für überflüssig, insoferne Lebert nur einen kurzen Abriss der Physiologie der Nahrungsmittel reproducirt.

In seiner Auseinandersetzung der Milch kommt er bei der Vergleichung von Kuh- und Frauenmilch zu dem Resultate, dass die erstere nach allen Richtungen hin nährender ist als die letztere und geeignet die letztere bei der Ernährung der Säuglinge zu ersetzen. Er erklärt es aber als einen Missbrauch, die Kuhmilch den Säuglingen mit gleichen Theilen Wasser zu verdünnen, obwohl sie nur 3% fester Bestandtheile mehr enthält als die Frauenmilch (14% gegen 11%). Auch rein verdaut der Säugling gute Kuhmilch ganz gut. Anfangs ist das Kind schneller satt und nimmt etwas weniger, bis es später auch relativ grössere Mengen täglich verträgt.

Es ist aber schwer aus den bekannten Gründen sowohl bei reichen als bei armen Müttern das Selbststillen immer durchzuführen, die Schwierigkeit gute Ammen zu bekommen wird von Tag zu Tag grösser und bringt gewisse Gefahren für die spätere Gesundheit der Kinder mit sich.

Die Ernährung mit frischer Kuhmilch hat aber auch ihre Schattenseiten, die Kühe leiden oft an Perlsucht, werden unzweckmässig gefüttert, die Milch wird verfälscht, mit Wasser verdünnt und auch mit schädlichem, Krankheitskeime enthaltendem Wasser.

Selbst wenn die Mütter selbst nähren können, ist es rationell, schon sehr frühe Thiermilch neben der Muttermilch zu verabreichen.

Das Nestlé'sche Kindermehl hilft allen diesen Uebelständen ab, es ist ein Nahrungsmittel, welches allen Ansprüchen nachkommt.

Die von Nestlé benützte Milch wird vor der Verarbeitung sehr genau untersucht und dann im luftleeren Raum bei einer Temperatur von höchstens 49—50° condensirt.

Das Brod, das Nestlé zur Erzeugung des Pulvers verwendet, besteht aus bestem Weizenmehl und wird nach einer Methode gebacken, welche ihm die stickstoffhaltigen Substanzen erhält, so dass eine an Kleber reiches Mehl zur Brodbereitung verwendet wird, umsomehr als nur die Brodkruste zur Bereitung des Mehles dient; welche viel reicher an Stickstoff ist als die Krume.

Das Nestlé'sche Mehl enthält die erforderlichen Mengen von eigentlich nährenden Substanzen und von Nährsalzen, ist ausserordentlich fein vertheilt. Bis zum Alter von 1—2 Monaten giebt man 20, im Alter von 3—4 Monaten 30 auf 100 Gramm täglich, Kindern von 5—6 Monaten 2 und ältern 3 solche Mahlzeiten täglich. (Diese Dosirung ist uns unbegreiflich. Ref.)

Auch im spätern Kindesalter und für Erwachsene ist das Nestlé'sche Mehlpulver ein werthvolles Nahrungsmittel, als ausgezeichneter Ersatz für Milchkuren, bei chronischen Diarrhöen des 2. Kindesalters und der spätern Lebensalter.

Es ist ein ausgezeichnetes Mittel für stillende Frauen, um reichliche Milch zu bekommen und für Reconvalescenten.

Die ganze Broschüre Lebert's trägt den Charakter einer Reclameschrift.

67. H. v. Liebig (München) glaubt etwas Wesentliches gegen die Einwendungen vorbringen zu können, welche von vielen Beobachtern gegen die Liebig's Suppe gemacht worden sind.

H. v. Liebig jun. lässt es recht augenscheinlich durchblicken, dass er diese Einwendungen als ganz unwesentlich geringe schätzt und erweckt

den Schein, als ob er dabei die wissenschaftliche Stellung seines berühmten Vaters vertheidigen wolle.

So polemisirt er gegen die unsern Lesern bekannt gewordene Dissertation Biedert's, „deren Resultate, und mehr noch deren Schlussfolgerungen wohl theoretisch auch für die Praxis berechtigt erscheinen, aber nicht sind."

Er wirft diesen Theorien vor, dass sie am Säugethiere gemacht und ohne weitere Prüfung auf den menschlichen Säugling übertragen worden sind, er polemisirt gegen die von verschiedener Seite vorgeschlagenen Mittel, die Kuhmilch für die letztern verdaulicher zu machen und gegen die im Jahre 1868 von Löschner gemachte Aeusserung, dass die Liebig'sche Suppe nicht lange Zeit von den Kindern genommen wird, bei andern aber Atrophie und Verdauungsstörungen keineswegs verhütet.

Er erklärt diese Angabe Löschner's für eine „reine Fiction", etwaige Verdauungsstörungen sind immer Folge unrichtiger Bereitungsweise und kommen beim Gebrauche des Suppenextractes nicht vor.

Auf die Gefahr hin, von H. v. Liebig verketzert zu werden, erklären wir, dass die frisch bereitete Suppe nicht gerade selten, der Suppenextract aber recht oft vorhandene Verdauungsstörungen nicht beseitigt. (Ref.).

Wir (Ref.) wagen es sogar zu behaupten, dass H. v. Liebig jun., wenn er aussagt, der unverdaute Theil des Kuhcaseins störe die Verdauung nicht, wenn nur der verdaute Theil gross genug und der unverdaute nicht zu gross ist, so viel wie gar nichts sagt, obwohl diess gelehrt zu klingen scheint.

Die Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser, welche Biedert als ein zweifelhaftes Förderungsmittel der Kuhcaseinverdauung ansieht, erklärt v. Liebig jun. für gerechtfertigt, ebenso für wichtig den von Biedert als unwesentlich bezeichneten Zusatz eines Alkali in specie des Kochsalzes oder des phosphorsauren Natrons.

Sehr schroff wirft der Autor Prof. Kehrer vor, er habe sich eine Inconsequenz zu Schulden kommen lassen, indem er die Amylacea für das Säuglingsalter verpönt und das Nestlé'sche Kindermehl empfohlen hat, das letztere ist (Jakobson) nichts als ein pulverisirtes Backwerk, aus Weizenmehl, condensirter Milch und Zucker.

v. Liebig jun. fand nur einen Fehler in der ursprünglichen Vorschrift seines Vaters, nemlich den, dass er den Wasserzusatz viel zu gering angab, derselbe muss noch im 4. und 5. Monate $^1/_3$ der Flüssigkeit betragen.

Als Muster ausgezeichneter Wirkung der Suppe führt v. Liebig jun. sein eigenes Kind an, das ausschliesslich damit ernährt im Alter von 22 Wochen ein Gewicht von etwas mehr als 14 Pfunden erreicht hatte.

Bei dieser Exemplification passirt dem H. v. Liebig jun., der „die Wissenschaftlichkeit" so stark betont, das Unglück, zu behaupten, dass die Gewichtszunahme der Kinder in den ersten 6 Monaten geringer ist als in den zweiten 6 Monaten.

H. v. Liebig kennt also die sicher gestellte Thatsache, dass es sich gerade umgekehrt verhält, nicht und hat doch den Muth, andere Autoren auf diesem Gebiete zu kritisiren.

68. Dr. Alexander Languaard legt eine vergleichende Untersuchung von Frauen- und Stutenmilch vor, welche sehr interessante Details enthält.

Die Stutenmilch ist alkalisch und bleibt es 2—3 Tage lang, mit dem Eintritt der sauren Reaction fällt das Casein in feinen zarten Flocken aus.

Verdünnte Säuren, concentrirte lösen die Coagula sofort wieder auf, fällen das Casein in derselben fein vertheilten Form.

Fällt man das Casein der Stutenmilch mit Alkohol, so erscheint es gleichfalls wie bei der Frauenmilch in feinen Flocken, entfettet und getrocknet bilden beide ein lockeres gelbliches Pulver, während das

Kuhcasein eine zusammenhängende, hornartige Masse darstellt. Frisches Stutencasein ist schwerer in Wasser löslich als Frauencasein, aber viel leichter löslich als Kuhcasein.

Ebenso ergaben die Untersuchungen über den Einfluss verschiedner Reagentien und künstlicher Verdauung, welche nach dem Muster der bekannten Biedert'schen Untersuchungen angestellt worden sind, dass das Stutencasein fast ebenso schnell wie das Frauencasein verdaut wird; dass es wesentlich verschieden ist vom Kuhcasein, dass es mit dem Frauencasein zwar nicht identisch ist in seinem chemischen Verhalten, aber demselben sehr nahe steht.

Die Stutenmilch wäre also nach Dr. Languaard ein eminentes Ersatzmittel für Frauenmilch — practisch erprobt hat er sie nicht —, wenn sie zu beschaffen wäre oder wenn ein gutes haltbares Stutenmilchpräparat zu nicht zu hohem Preis in den Handel gebracht werden könnte.

Besprechungen.

DIE VERERBUNG DER SYPHILIS von Dr. M. Kassowitz, Wien 1876 bei Wilh. Braumüller. Separatabdruck aus den medicin. Jahrbüchern 1875.

Nachdem der Herr Verfasser seine fleissige und gründliche Arbeit mit der Geschichte und der Besprechung der gegenwärtig herrschenden Ansichten über die Vererbung der Syphilis eingeleitet hat, basirt er seine Schlussfolgerungen neben einer umfassenden Benutzung der einschlägigen Literatur auf 119 selbst beobachtete Fälle.

Als Vererbung der Syphilis im eigentlichen Sinn sieht der Verfasser den Vorgang an, durch welchen entweder mittelst der syphilitischen Samenzelle des Vaters oder der syphilitischen Eizelle der Mutter oder beider diese Krankheit direkt auf den Fötus übertragen wird. Es wird dann zunächst die Frage einer eingehenden Erörterung unterzogen, ob eine nichtsyphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären könne. Durch den Samen des Vaters kann das Kind syphilitisch werden, ohne dass die Mutter eine Spur dieser Krankheit an sich trägt. Sie bleibt frei von Syphilis, falls nicht eine neue Infektion stattgefunden hat. Es wird ausserdem der Schluss gezogen, dass das syphilitische Gift die Scheidewand des fötalen und mütterlichen Gefässsystems nicht in der Richtung vom Fötus zur Mutter überschreitet. Umgekehrt verbreitet sich das Gift auch nicht von der Mutter durch die Placentargefässe auf den Fötus. Waren die Eltern nicht bei der Zeugung syphilitisch, so kann eine im Verlauf der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter den Fötus nicht inficiren, sondern nur die Schwangerschaft stören oder unterbrechen.

Syphilitische Eltern erlangen mit dem Ausbruch der allgemeinen Syphilis die Fähigkeit, diese Krankheit durch Zeugung auf ihre Nachkommen zu übertragen. Da die Syphilis das Gesetz in sich trägt, in Wellenlinien sich mehr und mehr abzuschwächen, dabei hie und da latent zu werden und schliesslich völlig zu schwinden, so liegt es auf der Hand, dass von latent syphilitischen Eltern Kinder gezeugt werden können, welche die ausgeprägten Zeichen dieser Krankheit an sich tragen. Die Quecksilberbehandlung ist im Stande, diese Zeugungssyphilis temporär zu unterdrücken oder in ihrer Intensität mehr oder minder herabzusetzen. Es scheint, dass die Möglichkeit der Vererbung der Syphilis von Seiten der Eltern im Durchschnitt 10 Jahre, im Minimum 7, im Maximum 14 Jahre dauern könne. Die Vererbungsfähigkeit ist ganz unabhängig von dem Bestande tertiär syphilitischer Affectionen bei den vererbenden Individuen. Die Vererbung im Verlauf einer Syphilis, die weder durch ausgiebige Quecksilberkuren noch durch eine lange Reihe von Jahren abgeschwächt ist, erfolgt nothwendig und die Immunität des Fötus muss, wenn sie überhaupt vorkommt, zu den allerseltensten Ausnahmen gerechnet werden.

Die Idee von der Unfruchtbarkeit constitutionell-syphilitischer Weiber ist vollkommen irrthümlich.

Die Intensität der Vererbung macht sich nach drei Richtungen geltend:

1. In der Unterbrechung der normalen Schwangerschaftsdauer durch Abortus oder Frühgeburt.

Die in den ersten Jahren nach der Infektion der Eltern gezeugten Kinder werden fast ausnahmslos früh geboren. Die wichtigste und allerhäufigste Ursache der eintretenden Frühgeburt ist die Vererbung des Giftes auf die Frucht. Die syphilitische Erkrankung der Mutter spielt dabei nur eine untergeordnete Rolle. In den seltensten Fällen gibt eine Erkrankung der Placenta dabei den Ausschlag.

2. Von den unter dem Einfluss der elterlichen Syphilis gezeugten Kindern wird circa ein Dritttheil todt geboren. Ein Viertel stirbt in dem ersten Halbjahr. Es gehen also beinahe drei Fünftel dieser Kinder zu Grunde. In den ersten drei Jahren einer spontan ablaufenden elterlichen Syphilis kann nur ganz ausnahmsweise ein lebensfähiges Kind geboren werden.

3. Durch die Zeit des Ausbruchs der sichtbaren Symptome der vererbten Syphilis.

Der Verfasser berücksichtigt nur das Exanthem, weil unter allen Symptomen der vererbten Syphilis nur dieses durch seinen Ausbruch einen genau bestimmten und charakterisirten Zeitmoment abgiebt. Er hat gefunden, dass der Ausbruch des ersten Exanthems fast ausschliesslich im Verlauf der ersten drei Monate erfolgt. Je später der Ausbruch nach der Geburt eintritt, um so weniger intensiv ist die Syphilis der Vererbenden. Es kann demnach der Ausbruch des Exanthems im dritten Lebensmonat als ein Zeichen der erlöschenden syphilitischen Vererbungsfähigkeit bei dem Vererbenden angesehen werden.

Schliesslich wird die Frage erwogen, ob die Syphilis der Eltern sich unter anderer Form als mit den gewöhnlichen Erscheinungen der hereditären Syphilis, z. B. mit den Symptomen der Rhachitis, Skrophulosis etc., bei dem Kinde vererben könne. Die Untersuchungen des Verfassers ergeben, dass die Vererbung der Syphilis von den Eltern auf das Kind, wie sie in dieser Arbeit besprochen worden ist, stets nur die ganz charakteristischen und unverkennbaren Erscheinungen der vererbten Syphilis, aber keiner anderen Krankheit hervorbringt.

Indem wir hiermit den Inhalt der Schrift in Kürze bezeichnet haben, müssen wir der sorgfältigen Bearbeitung, sowie der klaren Aufstellung der einschlägigen Formen die beste Anerkennung zollen. Was die einzelnen Punkte betrifft, so liefern sie die correkten Resultate der gemachten Beobachtungen. Der geehrte Herr Verfasser wird uns indess, indem wir seine Arbeit als eine tüchtige Grundlage für weitere Forschungen ansehen, gestatten müssen, nach mehreren Richtungen anderer Meinung zu sein. So anerkennenswerth die gemachten Beobachtungen sind, so erscheinen sie nicht umfangreich genug, um allgemein gültige Gesetze darauf zu gründen. Dass ein mit allgemeiner Syphilis behafteter Vater syphilitische Kinder erzeugen könne, ohne dass die Mutter inficirt wird, wird heutigen Tages wohl von Niemand in Abrede gestellt werden können. Was indess die Dauer der Vererbungsfähigkeit der Eltern und die Intensität der Vererbung betrifft, so sind verschiedene Männer, denen mancherlei Erfahrung zu Gebote steht, darüber verschiedener Meinung. Ein Hauptgrund scheint uns dafür zu sein, dass es so schwierig ist, auf diesem delikaten Gebiet exakte Untersuchungen zu machen. Ebenso gehen die Meinungen darüber, ob die Placenta ein Hinderniss für syphilitische Infektion von der Mutter auf das Kind und umgekehrt sei, weit auseinander. Schliesslich scheint es uns nicht ausreichend, das Vorhandensein der hereditären Syphilis im Kinde lediglich an den Ausbruch des Exanthems zu knüpfen. Es treten oft mancherlei Symptome auf, welche das Vorhandensein dieser Krankheit beweisen, ehe sich der Ausbruch eines charakteristischen Exanthems constatiren lässt.

Im Uebrigen sollen diese Ausstellungen dem Werth der vorliegenden Arbeit in keiner Weise Eintrag thun. Dieselbe ist ein werthvoller Baustein für die Forschungen auf dem Gebiet der hereditären Syphilis und wird ihren Zweck erfüllt haben, wenn in dem Rahmen derselben neue gründliche Untersuchungen unternommen und dieselben oder neue Beobachtungen gewonnen sein werden. A. St.

Praktische Studien des normalen Urins der Neugeborenen von Parrot und Robin. (Études pratiques sur l'urine normale des nouveaunés. Archives générales de médecine. Fevrier 1876.)

Wenngleich die Wissenschaft der Uroskopie, die oft allein schon einen klaren Einblick in das Wesen mancher Krankheiten der Erwachsenen verschafft, wichtige Dienste verdankt, so ist doch dieselbe kranken neugeborenen Kindern gegenüber bis jetzt wenig oder gar nicht verwerthet worden, was hier wegen des grösseren Mangels an diagnostischen Hilfsmitteln besonders auffallen muss, was aber andererseits wieder der Umstand erklärlich macht, dass in diesem Falle das Auffangen des Urins mit vielen Schwierigkeiten verknüpft und daher selbst das normale Verhalten desselben wenig gekannt ist.

Aus diesem Grunde haben die obigen Forscher hierauf bezügliche Untersuchungen angestellt, deren Resultate in Nachstehendem mitgetheilt werden:

Was zunächst die physikalischen Eigenschaften des Harns neugeborener Kinder anlangt, so ist derselbe, worauf schon Rayer aufmerksam machte, transparent, dünnflüssig und geruch- und farblos, nicht aber, wie Hippokrates und Galen meinten, trübe und undurchsichtig.

Frisch gelassen hat er eine wässerige Beschaffenheit in ungefähr $^2/_3$ der Fälle, während in den übrigen ihm eine fast strohgelbe Farbe zukommt, die sogar in der Zeit, wo das Körpergewicht abnimmt, also gleich nach der Geburt und einige Tage nachher, noch ein wenig mehr da ausgesprochen zu sein pflegt, wo der Ernährungszustand des Kindes, gleich, ob männlichen oder weiblichen Geschlechts, nichts zu wünschen übrig lässt.

Dieselbe Regelmässigkeit findet bezüglich der Transparenz statt, da Abweichungen hiervon nur sehr selten in der Weise sich geltend machen, dass diese Flüssigkeit in dem Momente der Ausscheidung trübe erscheint, um, einige Stunden im Gefässe stehen gelassen, sich wieder aufzuklären und ein unbedeutendes Sediment aus Epithelflocken der Harnwege zu bilden, oder aber, dass der im frischen Zustande klare Harn nach 2 bis 4 Stunden weiss und nach Niederschlag der Harnsäure wieder hell wird.

An diese beiden Ausnahmen reiht sich noch die durch niedere Organismen bedingte Trübung, die zwar auch, jedoch lange nicht so rasch, im Urin der Erwachsenen eintritt.

Auch mit der Farbe hält der Geruch gleichen Schritt, d. h. je wässeriger das fragliche Excret ist, desto mehr fehlt der eigenthümliche urinöse Geruch und umgekehrt.

Ebenso steht es mit der Schwere, insofern als die gleich nach der Geburt entleerte Flüssigkeit am Aräometer die Ziffer 1005—1006 erreicht, um dann auf 1003—1004 bei 5—30 Tage alten Kindern herunterzufallen und sich von da ab bis zum 120. Tage auf 1004—1005 zu halten.

Behufs Abschätzung der in 24 Stunden entleerten Harnmenge wird bemerkt, dass, da nach Longet sich das Gewicht der Kindernieren zum Körpergewicht wie 1 : 120 und das der Nieren Erwachsener wie 1 : 240 verhält, und da letztere in einem Tage 1200—1500 Cubikcentimeter jener Flüssigkeit ausscheiden, dass, sage ich, davon Kinder nach der allge-

meinen Annahme, der zufolge die Secretion dieser Drüsen in proportionalem Verhältnisse zu deren Volumen stehe, in demselben Zeitabschnitte 600—750 Cubikcentimeter lassen müssten, eine Quantität, die aber zweifellos dem Sachverhalte nicht entspricht.

Selbst das von Jacquemier auf 360 Cubikcentimeter veranschlagte Quantum halten die Eingangs erwähnten Autoren für ein noch zu hoch gegriffenes, weshalb sie dasselbe, nachdem ihre Versuche, den in 24 Stunden von 5—30 Tage alten Kindern abgesetzten Harn zu sammeln, sich als unausführbar erwiesen haben, auf 150—300 Cubikcentimer heruntersetzen in Rücksicht darauf, dass ein Kind von jenem Alter täglich im Durchschnitt 550 Gramm Milch einnimmt, wovon ungefähr 90 Gramm auf die Fäcalstoff-, 60 Gramm auf die Haut- und 50 Gramm auf die Lungenausscheidung, sowie 25—30 Gramm auf die Körpergewichtszunahme entfallen, hieraus ein Deficit von ungefähr 300 Gramm resultirt, und dass endlich bei einer jeden Emissio urinae, die nach John 10mal in 24 Stunden stattfindet, 15—30 Cubikcentimeter, mithin annähernd 300 Cubikcentimeter Urin in der angegebenen Zeit ausgeschieden werden.

Dabei bleibe nicht unerwähnt, dass der Kindsharn Morgens sowohl, wie Abends dieselben Eigenschaften bewahrt, sowie auch die bei je einer Entleerung abgesetzten Quantitäten wenig oder gar nicht variiren.

Wie gross übrigens letztere des Morgens in den ersten Monaten des Lebens sind, geht aus nachstehender Tabelle hervor:

Vom 1— 5.	Lebenstage	beträgt	eine	Morgenharnentleerung	5—10	Cubikc.
„ 5— 10.	„	„	„	„	10—25	„
„ 10— 15.	„	„	„	„	15—30	„
„ 15— 30.	„	„	„	„	20—30	„
„ 30—150.	„	„	„	„	25—35	„

Diese Durchschnittszahlen, die, wie gesagt, unter normalen Verhältnissen nicht sehr differiren, haben einen grossen klinischen Werth, insofern, als sie, wenn beträchtlich niedriger, entweder auf obwaltende Krankheitszustände oder auf eine nothleidende Körperconstitution hindeuten, ebenso wie vorhandene Sedimente mit Ausnahme der oben erwähnten immer auf einen pathologischen Prozess schliessen lassen.

Eine gleich sichere Handhabe bietet die Reaction des in Rede stehenden Excrets, die gewöhnlich eine neutrale, selten eine schwach saure und noch seltener eine etwas mehr saure ist. Letzteren Zustand bedingen jedenfalls schon Anomalien, wahrscheinlich Fehler im Regimen.

Bezüglich des Harnstoffes, dessen Gegenwart unter den bezüglichen Umständen heute von keiner Seite mehr geleugnet wird, kommen dieselben Momente — Lebensalter, Gewicht und Temperatur — wie bei Erwachsenen in Frage, eine Behauptung, für welche die beiden folgenden Uebersichten als Beleg dienen mögen:

Alter der Kinder.	Durchschnitts-gewicht.	Die in einem Liter Urin enthaltene Harnstoffmenge.	Die auf ein Kilogramm Kindsgewicht entfallende Harnstoffmenge.	Zahl der Beobachtungen.
1 Tag . . .	3725 Gramm	7,05	1,89	3
2 Tage . .	3331 „	4,67	1,38	5
3 „ . .	4117 „	4,38	1,05	3
4 „ . .	3760 „	2,10	0,55	3
5—9 Tage .	3559 „	1,70	0,47	8
10 Tage . .	3937 „	2,39	0,60	4
11— 30 Tage	3560 „	2,73	0,76	16
30—150 „	4918 „	2,98	0,63	18

24stündige Harnmenge:		24stündige Harnstoffmenge:
Am 1. Lebenstage	15 Gramm	0,10
„ 2. „	30 „	0,14
„ 3. „	60 „	0,26
„ 4. „	100 „	0,21
Vom 5—9. „	150 „	0,25
Am 10. „	200 „	0,47
Vom 11— 30. Lebenstage	300 „	0,81
„ 30—150. „	350 „	1,04

Je schwerer also die Kinder sind, desto mehr enthält deren Urin Harnstoff, jedoch nicht den nachstehenden Zahlen zufolge in proportionalem Verhältnisse:

Durchschnittsgewicht der Kinder.		
(14 Fälle) 3000 Gramm	minim. 2800 Gramm	Harnstoff pr. Liter Urin 2,60
	maxim. 3263 „	„ „ Kilogr. Kindsgewicht 0,86
(26 Fälle) 3700 „	minim. 3460 „	„ „ Liter Urin 3,12
	maxim. 3980 „	„ „ Kilogr. Kindsgewicht 0,84
(20 Fälle) 4500 „	minim. 4030 „	„ „ Liter Urin 3,23
	maxim. 5268 „	„ „ Kilogr. Kindsgewicht 0,72

Welchen wesentlichen Einfluss ferner auf die Ausscheidung der quäst. Substanz die Temperatur der Kinder, die, im Rectum gemessen, sich bei Neugeborenen durchschnittlich auf 37,4 mitunter selbst nur, jedoch noch innerhalb normaler Grenzen, auf 36,6, 36,8 und 37,0 beziffert, ausübt, lehrt folgende Uebersicht:

Alter der Kinder.	Temperatur.	Harnstoffmenge per Liter Urin.	Harnstoffmenge per Kilogr. Kindsgewicht.
2 Tage	36,6	3,53	1,12
	36,9	5,60	1,47
9 und 10 Tage	37,0	1,12	0,32
	37,2	1,43	0,40
	37,4	2,75	0,68

Harnsäure.

Man kann, wie dies oft schon der, wenn auch in nur sehr geringer Menge vorhandene, Niederschlag bekundet, im filtrirten, mit Chlorwasserstoffsäure behandelten und 24 Stunden stehen gelassenen Urin immer Spuren von Harnsäure nachweisen, deren Quantum allerdings ein so unbedeutendes ist, dass es sich nur mit Hilfe des Mikroskops näher bestimmen lässt.

Extractivstoffe.

Als solche wurden, was die obigen Autoren besonders hervorheben, mit Gubler nur diejenigen Stoffe angesehen, die eine unvollständige Verbrennung erfahren haben, resp. die noch mehr in der Oxydation zurückgeblieben sind als die Harnsäure und die, wenn sie in abnormer Menge vorhanden sind, bei einem Zusatz von Salpetersäure den Urin eigenthümlich färben.

Der Umstand, dass der Harn der Erwachsenen innerhalb der Grenzen der Gesundheit nur sehr geringe Quantitäten von Extractivstoffen enthält, dass jener sich unter der Einwirkung dieser Säure rosenroth

färbt, und dass der von je zehn Kindern gelassene Urin nach einem solchen Zusatze nur zwei Mal die eben angegebene Farbe annahm, — in einem 3. Falle, der sich auf ein an Diarrhöe leidendes Kind bezog, wurde die fragliche Flüssigkeit hellblau —, dürfte die Gegenwart der in Rede stehenden Stoffe unter normalen Verhältnissen umsomehr in Frage stellen, als bei diesen drei Ausnahmen sich der Harnstoffgehalt per Liter auf 3,8, also weit über die Norm hinaus, belief.

Eiweiss.

Der allgemeinen Ansicht entgegen, nach welcher dem Harn in den ersten Tagen nach der Geburt stets ein wenig Eiweiss beigemischt sei, erklären Parrot und Robin auf das bestimmteste, dass bei ganz gesunden Kindern davon niemals eine Spur gefunden wurde. Ebenso entschieden stellen sie die Gegenwart dieser organischen Substanz in dem fraglichen Excrete der Frühgeburten und Fötus in Abrede.

Chlorüre.

In allen untersuchten Fällen, deren Zahl 15 betrug, fanden sich Chlorüre, aber in zuweilen so geringer Menge, dass eine exacte Angabe derselben unmöglich ist, immerhin kann man jedoch das mittlere Durchschnittsquantum bei Kindern von 3 bis 30 Tagen auf 0,79 per Liter Urin veranschlagen.

Auch hierauf influirt wesentlich wieder das Alter, insofern als 7 Kinder von 2 bis 10 Tagen 0,69 Chlorüre per Liter Urin producirten, während davon 6, 11 bis 30 Tage alte Kinder 0,90 in einem gleichen Volum dieses Excrets ausschieden.

Eine ebenso grosse Rolle spielt ferner das Körpergewicht und die Temperatur, wie die Beobachtungen 2 sieben Tage alter Kinder gelehrt haben, wovon das eine, bei welchem jedenfalls Unregelmässigkeiten in der Ernährung obwalteten, nur Spuren von Chlorüren und das andere 0,6 per Liter Urin secernirte.

Phosphate.

Die Analyse des Harns von je 20 Kindern, von welchen das jüngste 2 und das älteste 32 Tage alt war, lieferte ganz unbestimmte und nicht zu verwerthende Resultate; indess schien doch daraus hervorzugehen, dass sich das Alter der Kinder bei der Ausscheidung der Phosphate ebenso geltend macht wie bei der der Chlorüre. So enthielt z. B. ein Liter Urin von

Kindern von 2 bis 3 Tagen 0,17,
„ „ 10 Tagen 0,14,
„ „ 14 bis 32 Tagen 0,98,

also ein Quantum, das während ungefähr 10 Tagen dasselbe bleibt, und das vom 16. Tage ab rasch zunimmt, das aber auch von diesem Zeitpunkte ab erheblichen Schwankungen unterworfen ist dergestalt, dass, die Verschiedenheit der 24stündigen Harnmenge abgerechnet, ohne nachweisbaren Grund ein Liter Urin von zwei 15—18 Tage alten Kindern nur Spuren 0,07 von Phosphaten und dann davon unter ganz gleichen Bedingungen einmal 1,56 und das andere Mal 1,95 enthielt.

Diese Zahlen, so ungleich sie sind, haben nichtsdestoweniger, wie sich im weiteren Verlaufe dieser Abhandlung noch herausstellen wird, einen reellen Werth. Vorläufig genüge die Bemerkung, dass Kinder von 16 bis 30 Tagen mehr Phosphorsäure in einem Liter Harn ausscheiden als Kinder von 1 bis 15 Tagen.

Sulphate.

In dem fraglichen Excret der Neugeborenen sind nur sehr kleine Mengen von Sulphaten vorhanden, worüber bis jetzt noch nichts Näheres weiter feststeht.

Kalk. Magnesia. Kali.

Von diesen Basen existiren nur Spuren. Am meisten noch ist Kalk und am wenigsten Kali vertreten.

Zucker.

Derselbe fehlte immer im Urin, auch in dem derjenigen Kinder, welche in den ersten Tagen nach der Geburt eine milchartige Flüssigkeit in ihren Brustdrüsen hatten.

Behufs entsprechender Verwerthung der nachgewiesenen Befunde erscheint es nun zweckmässig, zuerst die Eigenschaften des Harns Erwachsener und Neugeborener mit einander zu vergleichen und daran eine Besprechung der beiderseitigen Ernährungsverhältnisse zu knüpfen.

Das erstere Vorhaben, bezüglich dessen bemerkt wird, dass 63,5 Kilogramm als mittleres Durchschnittsgewicht eines Erwachsenen und 3500 Gramm als das eines 15 Tage alten Kindes angenommen wurden, dürfte am ehesten folgende Uebersicht realisiren:

Eigenschaften des Urins.	In 24 Stunden		Per Kilogr. Körpergewicht	
	Erwachsene.	Neugeborene.	Erwachsene.	Neugeborene.
Menge	1250	300	19,8	85,6
Feste Stoffe . . .	50	44	0,78	0,68
Harnstoff	33	0,81	0,50	0,23
Chlorüre	10	0,27	0,16	0,06
Phosphorsäure . .	3	0,29	0,04	0,07

Hiernach secernirt also ein Kind per Kilogramm seines Körpergewichts in 24 Stunden weniger Harnstoff, wenige feste Stoffe und weniger Chlorüre als ein Erwachsener, scheidet dagegen mehr Urin und, wie es scheint, mehr Phosphate aus.

Was nun die beiderseitigen Ernährungsmodalitäten betrifft, so nimmt 1. ein erwachsener Mensch in 24 Stunden ein:

124 Gramm trockene Eiweissstoffe,
398 „ Kohlenhydrate,
74 „ Fettstoffe,
10 „ Kochsalz und ausserdem noch die in den obigen Nahrungsmitteln mit enthaltenen Salze,

also 20 Gramm Stickstoff und 28 Gramm Kohlenstoff.

Hierzu kommt noch die zur Oxydation dieses Nährmaterials nothwendige Menge von Sauerstoff im Betrage von circa 720 Gramm.

Ausgeschieden werden bekanntlich 33 Gramm Harnstoff, mithin 15,37 Stickstoff.

Sonach wird dem Organismus in 24 Stunden zugeführt:

Stickstoff 0,315,
Kohlenstoff 4,410,
Sauerstoff 11,300,

und entzogen in Form von Harnstoff 0,24 Stickstoff, also 76 Proc. der aufgenommenen Stickstoffmenge.

2. Ein Kind von 15 Tagen, das 550 Gramm Milch innerhalb der angegebenen Zeit trinkt, führt damit ein:

Wasser 489,
Butter 14,5 mit 11,45 Kohlenstoff,
Zucker 25 „ 11,95 „
Casein 19 { „ 10,07 „ / „ 3,04 Stickstoff, }
Salze 2,5.

Ausserdem werden noch 72 Gramm Sauerstoff aufgenommen.

Da nun dessen, wie Bourgery und Mignot gezeigt haben, ein Kind verhältnissmässig mehr bedarf als ein Erwachsener, so würde ersteres per Kilogramm

Stickstoff 0,86,
Kohlenstoff 9,56,

Sauerstoff in relativ grösserer Menge als ein Erwachsener zuführen und der obigen Aufstellung zufolge mit dem Harnstoff 0,10 Stickstoff, also den 12. Theil seiner aufgenommenen Menge ausscheiden.

Wenn nun aber ein Kind, das 2mal mehr Stickstoff als ein Erwachsener einführt, davon 6mal weniger mit dem Urin abgibt als dieser, obgleich es im Durchschnitt grössere Sauerstoffmengen aufnimmt, so heisst dies mit anderen Worten: Ein Kind oxydirt nicht das ganze unverleibte Nährmaterial, sondern verwendet einen Theil davon mit dem übrigen Sauerstoff zum Aufbau der Gewebe — zum Wachsthum seines Körpers.

Endlich bedarf es wohl kaum der Erwähnung, dass ein Kind nur deshalb weniger Chlorüre ausscheidet, weil es davon weniger aufnimmt.

Klinische Schlüsse.

Ein neugeborenes Kind gilt als gesund, wenn sein Urin die früher angegebenen Charaktere zeigt. Ist eine derselben über die bezeichneten Grenzen hinaus modificirt, so muss an eine fehlerhafte Ernährung und dann erst an krankhafte Zustände gedacht werden.

Während das erste Moment eine verminderte Menge des Urins, eine schwachsaure Reaction desselben und die Abwesenheit oder Abnahme der Chlorüre bedingen, weisen auf das zweite eine Vermehrung des Harnstoffs, ein aus organischen oder anorganischen Stoffen bestehendes Sedimentum urinae, ein diesem Excret sonst fehlender Geruch, Undurchsichtigkeit des Harns, sowie ein Ueberschuss von Chlorüren und Phosphaten.

Ebenso lässt die Gegenwart von Zucker in dieser Flüssigkeit und eine stattfindende Färbung derselben nach einem Zusatze von Salpetersäure auf pathologische Prozesse schliessen.

Einige von diesen Zeichen haben sogar einen besonders hohen diagnostischen Werth. So ist z. B. ein Kind von 2 bis 30 Tagen, dessen Urin mehr als 5 Gramm Harnstoff in einem Liter enthält, sicherlich krank.

Dasselbe gilt von einer abnormen Vermehrung der Chlorüre und Phosphate.

Aber auch auf bestimmte Krankheiten lenken jene Befunde die Aufmerksamkeit, insofern als ein tingirter Urin mit einem Bodensatze von rothem und glänzendem Sand und mit einem geringen Ueberschuss von Harnstoff die Oedeme der Neugeborenen kennzeichnet, oder die durch Salpetersäure erzielte blaue Farbe des Urins auf eine vorhandene Diarrhöe hindeutet.

Liefern sonach die von den obigen Forschern gewonnenen Resultate werthvolle diagnostische Beiträge, so setzen sie andererseits den Arzt in die Lage, den Eintritt mancher Krankheiten oft schon da vorherzusagen, wo nach den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden die Kinder noch gesund erscheinen.

Schlussfolgerungen.

1. Der normale Urin eines neugeborenen Kindes ist geruch- und farblos, dünnflüssig, durchsichtig und hat ein spec. Gewicht von 1003—1004.

Seine 24stündige Menge schwankt vom 6. bis 30. Lebenstage zwischen 100—300 Cubikctm. und beträgt im Verhältniss zum Körpergewicht 4mal mehr als die des Erwachsenen.

2. In den beiden ersten Tagen nach der Geburt ist dieses Excret ein wenig gelblich gefärbt, zuweilen trübe, sparsamer und schwerer.

Ein gleiches Verhältniss findet auch bei älteren Kindern, deren Ernährung eine mangelhafte ist, statt.

Dagegen üben das Geschlecht, Alter und die Temperatur der Kinder keinen Einfluss auf die physikalischen Eigenschaften dieser Flüssigkeit aus.

3. Dieselbe bildet kein eigentliches Sediment, wohl aber sehr geringe Niederschläge von Zellen der Harnröhre, Scheide, Blase und (in den ersten Lebenstagen) der geraden Harncanälchen.

Nur ganz ausnahmsweise schlägt sich in dem Harn der Kinder, in dem sich vegetabilische Fermente rascher zu entwickeln scheinen als in dem der Erwachsenen, ein krystallinischer Bodensatz nieder.

4. Der quäst. Harn reagirt neutral.

Ein saurer Zustand desselben setzt gewöhnlich zu lange Intervalle in der Verabreichung der Nahrung voraus, kann aber auch auf pathologischen Zuständen beruhen.

5. Der von einem 3850 Gramm wiegenden Kinde entleerte Harn enthält per Liter 3,03 Harnstoff, also 0,80 auf ein Kilogramm Körpergewicht, und in der 24stündigen Menge 0,91 Harnstoff.

6. Auf die Absonderung dieser Substanz in quantitativer Hinsicht influirt wahrscheinlich das Alter, Gewicht und die Temperatur des Kindes.

7. Es besteht ein constanter Zusammenhang zwischen der Harnstoffmenge, der Farbe und Reaction des Urins dergestalt, dass die beiden letzteren Eigenschaften zur klinischen Abschätzung des Quantums jenes Stoffes hinreichen.

8. Unter normalen Verhältnissen finden sich im Harn der Neugeborenen nur undefinirbare Spuren von Harnsäure, deren Menge in den ersten Tagen nach der Geburt etwas zunimmt.

9. Das fragliche Excret enthält keine Extractivstoffe, die für klinische Zwecke verwerthet werden könnten, dagegen Hippursäure und Allantoin.

Dr. C. Pauli.

Nekrolog.

Am 14. Februar 1876, Abends, starb in seinem 44. Lebensjahre Prof. Dr. Johann Steiner an den Folgen eines beiderseitigen pleuritischen Exsudates. An ihm verliert die trostlose Mutter einen dankbaren Sohn, die nun gänzlich verwaisten Kinder einen sorgsamen Vater, die Geschwister einen opferwilligen Bruder, die Collegen einen freundlichen Collegen, die Wissenschaft im Bereiche der Pädiatrik einen fleissigen Mitarbeiter, die Studenten einen ausgezeichneten Lehrer und das Publikum einen beliebten Arzt! — Steiner war am 2. Juli 1832 zu Joachimsthal, einer Bergstadt in Böhmens Erzgebirge, geboren. Sein armer Vater betrieb das Gewerbe eines Holzinstrumentenmachers, allein der Mangel des zum Leben nothwendigen Verdienstes zwang ihn, an den damals im Erzgebirge noch einträglichen Spitzengeschäfte sich zu betheiligen. Durch einige Jahre ging dieses Geschäft ziemlich gut, so dass die Aussicht auf eine bessere Zukunft vorhanden war. Doch dieses Glück dauerte nicht lange. In Folge einer misslungenen Geschäftsreise fand sich der Vater bewogen, das Geschäft eines Spitzenhändlers mit dem eines Gastwirthes zu vertauschen, welches nur soviel abwarf, um mit der zahlreichen Familie — wie es eben ging — leben zu können. Unter solchen Umständen durfte Steiner auf eine Unterstützung von Seite der Eltern während seiner Studien nicht rechnen und war daher auf sich selbst verwiesen. Den Elementarunterricht genoss er in seiner Vaterstadt und hatte sich durch besondere Begabung ausgezeichnet, was auch der Grund war, ihn weiter studiren zu lassen. Nachdem das Untergymnasium in Schlackenwerth, das Obergymnasium in Komotau mit ausgezeichnetem Erfolge absolvirt worden war, betrat Steiner auf Anempfehlung seines Classenprofessors (eines Cisterciensers aus dem Kloster Osegg) unter der Aegide des allgemein

geachteten Prager Arztes Dr. Loeschner im Jahre 1852/53 die Prager Universität, die Medicin als Fachstudium sich wählend. Im Jahre 1854, als das Kinderspital aus den dürftigen gemietheten Räumen bei Sct. Lazarus in das gegenwärtige Gebäude — von nun an Franz Joseph-Kinderspital genannt — übersiedelte, kam Steiner in die Anstalt und indem er daselbst angewiesen war, die verschiedenen ärztlichen Verrichtungen zur Ausführung zu bringen, war ihm die Gelegenheit geboten, schon frühzeitig in das schwere Gebiet der Pädiatrik Einsicht zu nehmen, was für seine künftige Kinderpraxis entscheidend war.

Im Jahre 1858 promovirte er, hielt schon in diesem Jahre für ausländische Aerzte Privatcurse über Kinderkrankheiten, habilitirte sich im Jahre 1860 als Privatdocent und wurde, nach Berufung seines Wohlthäters Dr. Loeschner zum Leibarzte seiner Majestät Franz Joseph und zum obersten Sanitätsreferenten im Ministerium nach Wien, im Jahre 1866 unter Ernennung als Professor extraordinarius zu dessen Nachfolger im Lehrfache, in welcher Eigenschaft er bis zu seinem Tode wirkte. Von dem Momente seiner Ernennung als Professor, verbunden mit der schon jahrelang betriebenen Spitalspraxis und sonstigen guten Eigenschaften datirt Steiners glänzende Stellung. Er war in Folge dessen einer der meist beschäftigten und auch beliebtesten und als Kinderarzt gesuchtesten Aerzte Prags. Aber auch als Lehrer erfreute sich Steiner einer grossen Beliebtheit, denn seine Collegien gehörten zu den meist frequentirten auf der medicinischen Facultät der Prager Universität. Die freie Zeit, welche die Praxis und die Lehrthätigkeit übrig gelassen haben, verwandte Steiner, der, nebenbei gesagt, über eine gute Feder verfügte, zur wissenschaftlichen Thätigkeit. Von seinen zahlreichen selbstständigen literarischen Arbeiten sei hier folgender Erwähnung gethan: über Chorea, über Rubeolen, über das gleichzeitige Vorkommen der acuten Exantheme, der periodische Nachthusten der Kinder, über das nächtliche Aufschreien der Kinder, über die Impfbarkeit des Inhaltes der Varicellenbläschen, über Tracheotomie bei Croup u. s. w. Die hervorragendste Arbeit ist jedenfalls sein im Jahre 1872 erschienenes Compendium der Kinderkrankheiten, welches sich einer solchen Beliebtheit und Verbreitung erfreute, dass es nicht nur schon nach einem Jahre vergriffen war und in einer zweiten Auflage erscheinen musste, sondern auch vielfach in andere Sprachen übersetzt worden ist.

In dieser nach allen Richtungen hin als Arzt, Lehrer und Schriftsteller blühenden Stellung ereilte ihn der Tod. Friede seiner Asche.



